


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832	30 vol.
2e série, 1833 à 1837	15 vol.
3e série, 1838 à 1842	15 vol.
4e série, 1843 à 1852	30 vol.
5e série, 1853 à 1862	20 vol.
6e série, 1863 à 1877	30 vol.
7e série, 1878 à 1893	32 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

1896. — VOLUME I

(VIII[e] SÉRIE, T. V)
177[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1896

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

HERNIES DIAPHRAGMATIQUES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

PAR

A. BLUM, Chirurgien de l'hôpital St-Antoine ET L. OMBRÉDANNE, Interne du service.

Il existe deux grandes variétés de hernies diaphragmatiques : les unes datent de la vie intra-utérine ; elles sont dues à des absences quelquefois complètes, le plus souvent partielles du diaphragme; elles sont très volumineuses et entraînent rapidement la mort de l'enfant : ce sont les hernies *congénitales*. Les autres surviennent immédiatement à la suite d'un traumatisme, qui a fait disparaître en partie la cloison diaphragmatique : la mort survient, on constate l'existence d'une hernie des viscères à travers une plaie récente du diaphragme : l'origine *traumatique* de la lésion est évidente.

Mais on trouve chez l'adulte des hernies remontant manifestement à une époque plus ou moins éloignée : les renseignements sur l'histoire du malade sont incomplets, surtout si le diagnostic n'a pas été fait pendant la vie : c'est le mode de production de ces hernies qui a été si diversement apprécié par les auteurs.

Lacher en 1880 était revenu à l'ancienne division de Cruveilhier en hernies congénitales et hernies acquises ; mais il

décrivait en outre chez l'adulte des hernies congénitales *tardives* et des hernies *par effort*, pourvues de sac.

Després en 1881 décrit, à côté des hernies traumatiques et congénitales, des hernies *graduelles*, qui comprennent tous les cas n'appartenant pas nettement aux deux premières variétés. Il y fait entrer des hernies par *éraillure* de Duguet, ou hernies par compression musculaire de Schneider, toujours pourvues d'un sac; les hernies par les orifices normaux plus ou moins agrandis; les hernies en *boutonnière*, sans sac, que Duguet croyait toujours être la trace de plaies ou de ruptures du diaphragme après cicatrisation de leurs bords; que Boursier pense pouvoir être congénitales.

Duplay en 1881 fait une classe à part des hernies *spontanées ou acquises ;* elles seraient dues à l'*effort*, ou à une disposition *congénitale* du muscle : hernies de force ou hernies de faiblesse, elles ont toujours un sac.

Quels que soient les avantages que présentent ces classifications, toutes ont le tort de se baser sur l'époque d'apparition ou sur le mode de production des lésions ; or nous verrons qu'il n'existe pas de critérium permettant de distinguer une hernie congénitale tolérée jusqu'à l'âge adulte d'une hernie en boutonnière, ou par effort, si l'effort a passé inaperçu.

D'autre part, les hernies par éraillure, avec sac, comme les hernies en boutonnière, sans sac, sont souvent survenues à la suite de contusions violentes de l'abdomen; le traumatisme, bien qu'agissant sur le diaphragme seulement par l'intermédiaire des viscères abdominaux qui viennent presser sur lui de bas en haut, n'est-il pas la vraie cause de la rupture du muscle et de l'issue des organes de l'abdomen dans le thorax?

Aussi pensons-nous qu'on peut légitimement réunir dans une même étude tous les cas où une violence extérieure a précédé de plus ou moins longtemps l'apparition de la hernie, quitte à faire entrer en ligne de compte d'autres facteurs étiologiques, et à ne laisser parfois au traumatisme que le rôle accessoire de cause occasionnelle pour donner à une modification congénitale ou acquise dans la structure du muscle phrénique celui de cause prédisposante nécessaire.

Nous laisserons de côté les cas de *hernies à travers les orifices naturels*, celles que Adams (1) appelle hernies *vraies*, pour nous occuper uniquement de celles que cet auteur nomme *fausses*, de celles où les viscères s'engagent dans un orifice accidentel. Les premières sont d'ailleurs des raretés pathologiques, dues en général à une disposition congénitale. La grossesse a pu jouer un certain rôle dans le cas observé par Legry :

Obs. 1. — Une femme de 37 ans, enceinte de 8 mois, entre à la Maternité ; elle avait été prise la veille de vomissements alimentaires, et n'était pas allée à la selle depuis plusieurs jours. Douleur vive dans l'hypochondre gauche. La femme entra bientôt en travail et accoucha d'un enfant vivant ; mais le pouls devint filiforme, l'état général s'aggrava, et la mort survint dans le collapsus.

Autopsie. — L'intestin grêle est distendu ; il existe un exsudat fibrineux dans tout le péritoine qui est vascularisé. Le cæcum, le côlon ascendant et transverse sont aussi distendus. Dans la plèvre gauche, 400 grammes de liquide séro-sanguinolent ; le poumon est refoulé ; en arrière et en dehors on trouve une tumeur grosse comme deux oranges, formée par l'épiploon turgescent hernié, et par une anse de côlon. L'anneau de la hernie est l'orifice œsophagien très agrandi. L'épiploon et l'intestin ont passé en arrière et à gauche de l'œsophage ; on ne peut réduire l'intestin, même par des tractions prolongées. (*Bull. Soc. anat.*, 1895, avril).

Dans une seule observation celle de Hyelt, on trouve un traumatisme grave dans l'histoire du malade.

Obs. 2. — Un marin de 21 ans tomba, en mars 1881, d'une hauteur de 50 pieds. Il resta environ cinq jours sans connaissance, à l'hôpital, où il resta sept mois : on l'avait gardé pour traiter une fracture du maxillaire inférieur. Depuis lors, il se portait bien, lorsque, dans un effort pour enlever quelqu'un, il sentit une vive douleur à l'ombilic ; néanmoins il fit 1 kilomètre pour rentrer chez lui ; mais il présenta bientôt tous les signes de l'étranglement herniaire. A l'autopsie, on trouva une hernie diaphragmatique étranglée. L'orifice présenté par le diaphragme pouvait être considéré comme l'élargissement de l'anneau œsophagien ; il avait la forme d'une

(1) Adams. Glascow medical. Journ., 1880.

demi-lune ; son diamètre était 7 centimètres. Dans la cavité pleurale gauche, sous le poumon, se trouvaient l'estomac, le duodénum, une partie de l'iléon, le grand épiploon, le mésentère et 40 centimètres de côlon. (*In Jahres bericht Wirchow*, 1882.)

C'est le seul cas que nous connaissions de hernie diaphragmatique à travers un orifice naturel, où l'on ait pu incriminer un traumatisme.

Pour étudier les hernies traumatiques proprement dites, les hernies à travers un orifice *accidentel*, le mémoire de Franceschi (1) sur les hernies diaphragmatiques en général, celui de Frey (2) sur les plaies du diaphragme nous ont fourni des documents. La thèse de Delahousse (3) contient 4 cas de ces hernies traumatiques. Ce sont surtout les observations publiées de côté et d'autre depuis 1880 que nous avons recueillies et comparées. Enfin, nous en avons observé, dans notre service, un cas qui a servi de point de départ à cette étude.

Obs. I (personnelle). — Le nommé X..., âgé de 28 ans, pêcheur à l'épervier, est entré salle Velpeau, le 22 juin 1895, à 5 heures du matin. Il avait depuis quatre à cinq jours des nausées, lorsque le 20 juin, dans un effort de vomissement, il ressentit une douleur extrêmement vive dans le ventre. Depuis ce temps, il y avait arrêt complet des matières et des gaz ; des vomissements étaient survenus, bilieux, puis verdâtres ; du hoquet. Le pouls était rapide.

Le malade était grand, solidement musclé. La partie sus-ombilicale de l'abdomen était distendue ; on percevait du clapotement bien au-dessous de l'ombilic ; à gauche, la sonorité tympanique de l'estomac semblait remonter très haut et aller se confondre avec la sonorité du poumon gauche.

On pratique immédiatement la laparotomie médiane sus-ombilicale : on arrive sur un estomac énorme ; les recherches portent aussitôt sur la région pylorique, où quelques brides épiploïques sont rompues : elles avaient laissé sur le pylore distendu une empreinte analogue à celle que porte l'intestin hernié au niveau du collet du sac. Bien que l'existence de ces brides eût pu

(1) Franceschi. (Bullet. des sciences médic., sept.-oct. 1885.)
(2) Frey. (Wien. Klin. Wochensch., 1893.
(3) Delahousse. Th. Paris doct., 1885.

expliquer l'obstruction, mis en éveil par leur peu de résistance, nous explorons l'intestin aplati sans trouver d'autre obstacle : il n'y a pas de calculs non plus dans la vésicule. Le ventre est refermé.

Les signes d'obstruction persistent; bien qu'on vide et qu'on lave l'estomac matin et soir, le ballonnement s'accuse dans la région sus-ombilicale, tandis que le reste du ventre s'excave. Le facies se grippe, le malade se refroidit et meurt le 25 à 8 heures.

Autopsie (faite le 26). — L'estomac est énorme, presque rempli de liquide verdâtre ; le côlon, ascendant et transverse, contient des matières fécales; l'intestin grêle est réduit à un calibre insignifiant; il est presque caché dans la fosse iliaque gauche; c'est en le dévidant qu'on le voit s'engager dans une boutonnière diaphragmatique représentant l'anneau de la hernie. Cet anneau est situé au niveau du foliole gauche du diaphragme ; il est petit, et admettrait à peine le pouce ; il est lisse et d'apparence fibreuse à son pourtour.

La hernie est volumineuse ; le paquet intestinal logé dans la cavité pleurale, en dehors du poumon gauche, remonte jusqu'au quatrième espace. Les anses sont modérément distendues, mais noirâtres, ecchymotiques. *Il n'y a pas de sac.* Enfin,pas trace de réaction inflammatoire de la plèvre. La face inférieure du poumon présente seulement avec la convexité du diaphragme une bride d'adhérence peu épaisse, large de 2 centimètres, et à peu près aussi longue. Les anses intestinales n'ont pas laissé d'empreinte sur le poumon, bien que la longueur d'intestin hernié dépasse 1 m. 40. Avec l'intestin a fait issue un peu d'épiploon, qui présente avec la plèvre pariétale, au pourtour de la boutonnière, des adhérences très fragiles et très récentes.

C'est la portion initiale du jéjunum qui est engagée ; l'intestin, dans sa portion duodénale est distendu ; puis, quelques centimètres après l'angle duodéno-jéjunal, il se coude en haut et à gauche ; il va ainsi s'engager dans l'anneau du diaphragme non pas en refoulant au-dessus de lui le mésocôlon transverse, et en s'en coiffant, mais en passant en avant de l'extrémité gauche du côlon transverse et en le comprimant sur le plan profond, résistant, formé par la rate et le rein gauche ; cette disposition explique la présence de matières fécales accumulées dans le côlon ascendant et transverse, qui avait déjà été constatée au cours de l'intervention.

L'absence d'empreinte sur le poumon gauche, l'âge du malade, son excellent état de santé antérieur auraient pu suffire à démontrer l'origine non congénitale d'une hernie si volumineuse ; les ren-

seignements recueillis auprès de la famille en montrèrent l'origine traumatique.

Notre malade avait reçu huit ans avant, plusieurs coups de couteau dans une rixe : 2 au cou, 3 dans le dos, 1 au niveau de l'hypochondre gauche; soigné à cette époque dans un hôpital, il guérit rapidement. Mais son métier de pêcheur à l'épervier exigeait de violents efforts. Depuis quelque temps, le matin, il se sentait mal à l'aise ; il avait des nausées : le 20 juin, pensant se soulager, il veut se faire vomir en introduisant ses doigts dans sa gorge : il était accroupi lorsque, au premier effort de vomissement, il ressentit dans la région de l'estomac une douleur tellement vive qu'il crut avoir quelque chose d'arraché, racontait-il; il eut beaucoup de peine à se relever. Depuis, les signes d'obstruction apparurent, et c'est à ce moment que le malade est entré à l'hôpital.

Sans être fréquentes, les hernies d'origine traumatique ont été assez souvent observées dans ces dernières années. Franceschi dans un mémoire de 1885 a publié 26 cas à étiologie bien nette mais dont certains sont très anciens. Nous en citerons plusieurs au cours de ce travail. Nous avons recueilli, depuis 1880, 27 autres observations, où l'origine traumatique est certaine (Obs. I, II, etc.), et 9 où elle est probable. (Obs. A, B, etc.).

Comme les lésions traumatiques en général, ces hernies ont été trouvées surtout chez l'homme : nous n'avons pas relevé chez la femme de hernies diaphragmatiques d'origine traumatique évidente.

On peut considérer comme traumatique toute hernie dans la production de laquelle intervient un traumatisme. Mais celui-ci peut agir de deux manières : en *perforant* directement le muscle, ou en provoquant sa *rupture*.

Les coups de couteau, de lance, de baïonnette, de sabre, les projectiles de guerre, les balles de revolver peuvent blesser *directement* le muscle phrénique. L'orifice d'entrée est rarement situé au niveau de l'abdomen : pourtant des plaies pénétrantes de l'hypochondre gauche (obs. personnelle), de l'épigastre, ont pu perforer le diaphragme.

Obs. 3. — Un homme reçut 3 coups de couteau au niveau de l'*épi-*

gastre, portés de bas en haut. En face de ces plaies pénétrantes et des troubles digestifs, on fit le diagnostic de hernie diaphragmatique. A l'autopsie, on trouva vers le milieu du diaphragme un orifice par lequel presque tout le duodénum avait passé dans la cavité pleurale, et s'y était sphacélé (Brugnoli). (In mémoire de Franceschi 1885.)

La plupart du temps la plaie siège *au thorax* entre la 5e et la 12e côte, en avant ou en arrière ; quelquefois elle est plus élevée.

Obs. 4. — Un paysan reçut une balle de fusil *entre la 4e et la 5e côte*, vers le bord inférieur de l'omoplate ; il guérit ; mais huit ans après, il fut pris d'accidents d'obstruction intestinale et mourut : on trouva à l'autopsie, en arrière du diaphragme, un orifice par où le côlon transverse et l'épiploon s'étaient engagés dans la moitié gauche du thorax : le côlon était ulcéré et gangrené (Marzolo, Sala). (Franceschi, *loco citato*.)

Il est probable que le muscle phrénique est plus souvent blessé pendant l'expiration forcée, au moment où ses rapports avec les côtes augmentent d'étendue, où le dôme diaphragmatique s'élève par rapport au thorax : mais les observations sont muettes sur ce point.

Dans certains cas, le diaphragme a semblé être atteint *indirectement* : la violence extérieure a brisé une ou plusieurs côtes et les fragments sont venus déchirer le muscle ; nous avons noté la coexistence de fractures de côtes dans 7 de nos observations, dans 2 de celles de Franceschi.

Le diaphragme est donc ouvert, directement ou indirectement : la pression atmosphérique s'exerçant de l'abdomen vers la cavité pleurale, l'effort instinctif, ou le spasme dû à la douleur causée par la plaie de la paroi chassent immédiatement les viscères abdominaux à travers l'orifice : ce sont des *hernies immédiates par blessure* du diaphragme, que cette blessure ait été produite *directement* ou *indirectement*.

Dans d'autres cas, le mécanisme de production de la hernie est différent ; le diaphragme n'a pas été perforé, il s'est *rompu* sous l'influence d'une cause extérieure augmentant momentanément la pression des viscères abdominaux sur la voûte

diaphragmatique : c'est une chute, une compression entre deux tampons de vagon, cause notée dans 3 observations; un écrasement.

Obs. II. — Un jardinier de 60 ans meurt d'un cancer du foie. A l'autopsie, on trouve dans la plèvre gauche l'estomac, 35 centimètres de gros intestin, la moitié de la rate, et une partie du foie cancéreux. L'orifice du diaphragme située dans le foliole gauche mesurait 7 centimètres sur 3. Dans l'histoire de ce malade, on trouve une chute d'un arbre survenue quatorze ans avant, qui ne l'obligea pas à s'arrêter de travailler. Depuis, il avait été écrasé sous le poids d'une vache tombée sur lui. (Dietz, th. doct. Strasbourg, 1881.)

Obs. III. — Un terrassier fut enseveli par un éboulement dans une carrière de sable. Il fut retiré couvert de blessures, plaies de tête, fractures de côtes et de jambe, et mourut. A l'autopsie, on vit le poumon gauche refoulé au niveau du 2e espace; le diaphragme adhérait au poumon droit. Dans la plèvre gauche était un litre de liquide sanglant ; le diaphragme présentait un orifice grand comme le poing par où s'engageait l'estomac. (Giese, *Soc. médic. Berlin*, 1893.)

Une observation beaucoup plus ancienne d'Olivet donne la même étiologie. Monteggia (1) cite le cas d'un homme qui fut écrasé sous la roue d'une voiture : le diaphragme fut largement déchiré, et l'estomac, presque tout l'épiploon, le côlon transverse étaient dans la plèvre gauche.

Dans tous ces cas, si divers que soient les agents du traumatisme, leur mode d'action est analogue : sous l'influence d'une compression considérable, les viscères tendent à s'échapper et rompent celle des parois de leur loge qui résiste le moins, la cloison diaphragmatique. Ce sont des *hernies immédiates par rupture* du diaphragme.

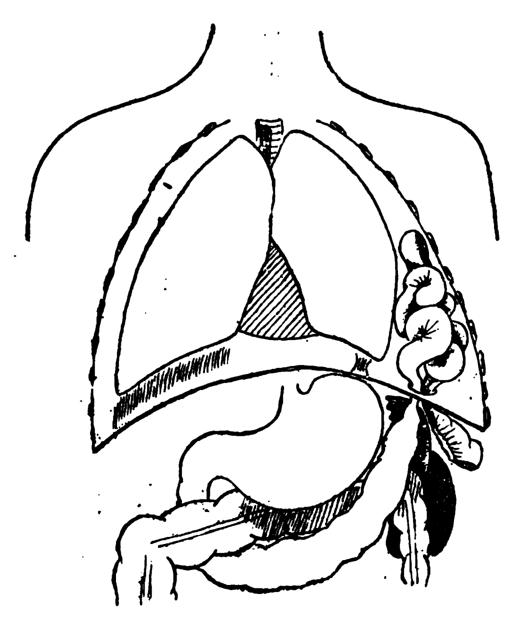
La pression ainsi produite peut être énorme, et entraîner des délabrements très étendus.

Obs. IV. — Un employé de chemin de fer est pris entre deux wagons. Douleurs violentes dans le thorax, à gauche, accompagnées de dyspnée. Fracture des 3e, 6e, 10e côte. Emphysème sous-cutané; mort au bout de huit jours. Le diaphragme, du côté gauche, était

(1) In Franceschi, loc. cit.

complètement séparé de ses attaches costales. L'estomac, l'épiploon, le côlon transverse, la rate, quelques anses d'intestin grêle avaient refoulé le poumon jusqu'à la 3e côte. (Parzewski et Smirnow. *Centralblatt für chir.*, 1892.)

Dans cette observation, c'est bien à la pression exercée sur les viscères abdominaux et transmise par eux, qu'il faut attribuer la lésion du diaphragme, car le siège de la rupture, au niveau des insertions costales, empêche de penser à une déchirure produite par l'extrémité des côtes fracturées ; elles n'auraient pu atteindre le muscle à ce niveau. Le diaphragme, même *antérieurement indemne*, peut donc se rompre sous la pression des viscères.



Mais, dans bon nombre de cas, cette cause de rupture est purement contingente, occasionnelle, et le diaphragme ne cède que parce qu'il présente un point de moindre résistance. Ce point faible, dont l'existence prédispose le muscle à une rupture, peut être d'origine *congénitale ;* il peut aussi être *acquis*.

La plupart des auteurs ont décrit sous le nom de hernies congénitales de l'adulte des hernies dans lesquelles l'orifice

diaphragmatique serait le résultat d'un *arrêt de développement*, d'un défaut de soudure entre les bourgeons dont la réunion constitue la massa tranversa, le futur diaphragme. C'est dans cet orifice, anneau ou fissure, que s'engageraient plus tard les viscères, à l'occasion d'un effort ou d'une contusion de l'abdomen. La plupart de ces hernies, se produisant chez l'adulte grâce à une disposition congénitale, sont dites *hernies en croissant*, à cause de la forme la plus fréquente de l'anneau.

Les viscères pénètrent par une large ouverture située entre l'insertion apophysaire et les insertions costales du diaphragme, passant pour ainsi dire sous un ligament cintré ou sous une arcade du psoas, extrêmement relâchés. Hollis (1) a vu chez un garçon de 16 ans mort avec des signes d'obstruction aiguë, une de ces hernies comprenant la fin du duodénum, tout l'intestin grêle, le côlon ascendant et transverse ; les viscères passaient par un orifice à bords lisses situé entre le pilier gauche et le ligament arqué du diaphragme.

Sick a vu une de ces hernies munie d'un sac :

Obs. 5. — Un ouvrier de 26 ans, vigoureux, meurt noyé : à l'autopsie, on trouve une hernie diaphragmatique : le rein, la capsule surrénale et de la graisse, *enveloppés par un sac membraneux* probablament formé par la plèvre, passent dans le thorax entre la portion lombaire du diaphragme (orifice de Bochdalek). Le rein gros, les adhérences du poumon démontrent que la hernie n'était pas congénitale mais traumatique, et remontait à un grand nombre d'années. (Sick. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1886.)

Dans ces hernies, *la lésion congénitale*, qui constitue l'anneau, est tout : le traumatisme ne fait que provoquer l'engagement des viscères ou leur étranglement.

Il peut exister aussi au niveau du diaphragme, une autre disposition *congénitale* prédisposant aux hernies : ce sont, surtout à sa périphérie, des points faibles où les séreuses péritonéale et pleurale, sont adossées l'une à l'autre ; presque constante derrière l'appendice xyphoïde, cette disposition peut se rencontrer ailleurs : c'est une sorte d'*éraillure* du muscle, selon l'expres-

---

(1) The Lancet, 1891.

sion de Duguet. Cette éraillure pourrait aussi se produire pendant un *effort*, ou même, suivant une hypothèse émise par Adams, provenir d'un *vice de nutrition* résultant de frottements, répétés au même point, causés par une tumeur de la rate par exemple. Au niveau de cette éraillure, les viscères refoulent devant eux les séreuses, d'où production d'une hernie toujours pourvue d'un sac : c'est là le mécanisme des hernies graisseuses rétro-xyphoïdiennes ; c'est probablement aussi celui de la plupart des hernies diaphragmatiques avec sac.

Ces éraillures, congénitales ou acquises, sont très rares :

Obs. 5. — Guttmann a vu une femme de 42 ans, cardiaque, vraisemblablement atteinte de rétrécissement mitral avec hypertrophie du cœur, chez qui le siège des battements cardiaques se trouvait à droite du sternum. A l'autopsie, on trouva dans la plèvre gauche, l'estomac le lobe gauche du foie, une partie du côlon transverse et quelques anses intestinales. L'orifice était *recouvert par le péritoine et la plèvre.* Ce vaste défaut de substance musculaire du diaphragme était probablement congénital. (*In Jahresbericht Wirchow*, 1884.)

Il y a donc, dans l'étiologie de certaines hernies qui manifestent leur présence à la suite d'un traumatisme, une part prépondérante à faire aux arrêts de développement et peut-être à des vices de nutrition acquis.

Mais, dans la plupart des hernies apparaissant brusquement chez un individu à la suite d'un effort, d'une chute, d'une contusion, on trouve dans les commémoratifs un autre traumatisme : le diaphragme a été jadis blessé ; il présente en ce point un lieu de moindre résistance qui facilite sa rupture ultérieure.

Après les plaies pénétrantes intéressant le diaphragme, après de violentes contusions provoquant sa rupture, nous avons vu des hernies survenir immédiatement : mais la production de la hernie n'est pas fatalement *immédiate* : « Si la plaie est grande, dit Popp, fréquemment ses bords guérissent sans que l'orifice soit *fermé* ; il est seulement *couvert* par une partie du foie, de la rate ou de l'estomac ; des adhérences s'établissent : avec le temps, il est vrai, ces adhérences peuvent se relâcher et permettre, plusieurs années après, la hernie dans le thorax des viscères abdominaux. »

Il peut donc ne pas se faire de hernie à travers une plaie du diaphragme *non fermée*, si sa lumière est *momentanément masquée* par l'adossement d'un viscère volumineux tel que l'estomac, le foie ou la rate. Hollis cite un cas de Murchison, où l'on trouva, à l'autopsie d'un homme mort de pneumonie à 55 ans, un orifice de six pouces de diamètre dans le côté droit du diaphragme ; le foie s'engageait dans cet orifice ; et la présence de profondes cicatrices dans le foie a fait penser à l'auteur qu'il s'agissait d'une vieille rupture à ce niveau. Les bords de l'anneau étaient d'ailleurs bien limités.

Les bords de la plaie s'étaient donc cicatrisés, et, le foie formant *bouchon* à l'orifice, l'intestin n'avait pas pu s'engager.

La cicatrisation des bords d'une plaie du diaphragme se fait aussi parfois, alors même que l'orifice reste *béant* et *découvert;* l'intestin peut alors s'y engager, puis se dégager, jusqu'au moment où un effort, une violence extérieure quelconque provoquent la pénétration dans le thorax d'une anse volumineuse qui constitue définitivement la hernie. Czernicki rapporte l'observation suivante :

Obs. V. — Un homme fut pris subitement de douleurs abdominales, avec vomissements, fréquence du pouls : on pensa à une crise de coliques néphrétiques. Mais le cœur était dévié à droite ; dans la plèvre gauche on entendait des bruits anormaux, avec des zones mates et sonores alternantes : était-ce un pleuropneumothorax ou une pleurésie enkystée ?

Le malade mourut subitement.

Autopsie. Le cadavre a une plastique superbe. A l'ouverture, on trouve dans la plèvre gauche l'estomac, refoulant le poumon très haut ; l'épiploon et la rate sont également herniés. Le diaphragme, en arrière et à gauche, présente à quatre travers de doigt de l'œsophage une déchirure de 12 centimètres de long sur 6 de large. L'estomac, au niveau de sa grande courbure, présente une perforation au milieu d'une zone de ramollissement inflammatoire. L'épiploon est sain ; la rate a contracté quelques adhérences avec la plèvre. Le poumon gauche est rétracté dans le cul-de-sac supérieur : pas de trace de pleurésie.

Or, dix-sept jours auparavant, le malade s'était présenté à la visite se plaignant de coliques, de malaise, mais sans demander même

d'exemption de service ; la veille, il avait ressenti pendant quelques heures, des douleurs atroces dans l'estomac qu'il attribuait à un accident survenu au gymnase (accident au sujet duquel on ne put avoir de renseignements). Huit jours après, les mêmes accidents reparurent, pour disparaître de même ; enfin, une semaine plus tard, troisième crise douloureuse au cours de laquelle il mourut. Il avait donc, pendant quinze à vingt jours, eu un segment de l'estomac comprimé, étranglé dans l'orifice diaphragmatique. Quant au mécanisme de la rupture, le gymnase ne doit pas être seul incriminé : la veille de la première crise, le malade avait lutté à main plate avec un athlète de foire. L'étreinte de l'abdomen par le lutteur et l'effort pour échapper à cette étreinte expliqueraient la rupture. (Czernicki. *Archiv. méd. militaire*, 1894.)

Il existe dans cette observation des alternatives de crises douloureuses et de santé parfaite qui ne nous semblent s'expliquer que par l'engagement intermittent d'une anse intestinale dans un orifice resté perméable, jusqu'au moment où la pénétration totale de cette anse dans le thorax détermina son étranglement.

Dans la plupart des cas, ce sont non plus quelques jours, mais plusieurs années qui se sont écoulées entre le traumatisme premier, cause de la lésion du diaphragme, et le moment d'apparition des accidents, moment où s'est vraisemblablement produit l'engagement définitif des viscères.

Il est possible, en effet, qu'une ou plusieurs anses d'intestin herniées dans le thorax à travers un orifice considérable restent plusieurs années sans donner d'accidents ; Brancaccio a pu, chez un de ses malades, diagnostiquer une hernie diaphragmatique : il n'intervint pas. La lésion fut tolérée *trois ans*, et le malade mourut à cette époque d'une hémorrhagie cérébrale ; le diagnostic fut vérifié à l'autopsie. Mais l'anneau était large de 5 centimètres 1/2 ; au contraire, dans les cas de plaie minime du diaphragme, donnant ultérieurement passage à une hernie, lorsque l'anneau est étroit, et n'admet guère qu'un doigt, on conçoit mal la possibilité d'une pénétration aussi prolongée sans étranglement. Dans ces cas, l'orifice *se ferme* ; mais la cicatrice est faible et se rompt à l'occasion d'un

effort, d'une chute, d'une contusion. Beale, dans une observation intéressante à un autre point de vue, et dont nous reparlerons, a trouvé dans un abcès situé entre la face supérieure du foie et la voûte diaphragmatique, deux fragments de poumon, qui avaient été séparés de cet organe par la constriction résultant de la cicatrisation d'une plaie du diaphragme, à travers laquelle ce viscère s'était hernié : la communication entre la plèvre et le péritoine s'était donc *oblitérée*.

La cicatrisation parfaite des plaies du diaphragme est par conséquent possible. Mais il reste là un point faible qui peut céder ultérieurement et donner issue à une hernie.

Ainsi : — *plaie ou rupture* du diaphragme à la suite d'un premier traumatisme. — *Cicatrisation et fermeture* de la plaie, ou *persistance de l'orifice* cicatrisé sur ses bords, sa lumière étant momentanément *masquée* par un viscère volumineux, ou même *béante* si elle est étroite. — Puis, à l'occasion d'une violence extérieure, *engagement* des viscères, tel est le mode de production de ces hernies qu'on pourrait appeler *hernies traumatiques consécutives* eu égard à l'époque lointaine à laquelle remonte la plaie diaphragmatique.

Elles sont les plus fréquentes, avons-nous dit : Franceschi en cite 13 cas; Frey pense qu'elles représentent les deux tiers des hernies traumatiques ; nous en avons relevé dix cas. L'observation personnelle que nous avons citée plus haut est un type de ces *hernies consécutives* : la perforation du diaphragme avait guéri; elle s'était plus ou moins oblitérée ; huit ans après, brusquement, la cicatrice s'est rompue dans l'effort qui pouvait le mieux entraîner cette complication, le vomissement : on sait, en effet, le rôle presque exclusif que joue dans cet acte la contraction du diaphragme ; et cette contraction se produisit lorsque, le malade étant baissé, les viscères abdominaux comprimés ne pouvaient bénéficier, pour fuir, de l'élasticité de la paroi abdominale antérieure.

Il s'est écoulé en général de un à cinq ans entre la date de la blessure du diaphragme et l'époque d'apparition brusque des signes de la hernie, que ceux-ci soient ou non survenus à l'occasion d'un second traumatisme; parfois plus :

OBSERV. — Un homme fut atteint d'une plaie pénétrante au niveau du bord antérieur de la dernière fausse côte. Il était guéri, et se portait bien *depuis dix-neuf ans*, quand il fut subitement pris de signes d'obstruction; il mourut en sept jours. On trouva un orifice au milieu du diaphragme; le côlon transverse et le jéjunum passés dans la plèvre y étaient étranglés. (YERARDINI, *in Franceschi*.)

Un homme de 68 ans reçut un coup de poignard dans la partie inférieure de la poitrine et guérit sans être autrement incommodé. *Vingt-deux ans* après, il fut pris subitement d'une vive douleur dans la poitrine, sous le sein gauche, de vomissements, dypsnée, etc., et mourut en dix heures. On trouva dans le centre de la moitié gauche du diaphragme, un trou ovale à bords lisses de 1/2 pouce, par lequel étaient passés dans le thorax gauche une portion du côlon transverse, et la majeure partie du grand épiplon enflammés; un lambeau épiploïque était adhérent à l'orifice du diaphragme. (ZANNINI PAOLO, *in Franceschi*.)

Le traumatisme premier, prédisposant, est une plaie pénétrante ayant intéressé le muscle phrénique, ou une contusion violente de l'abdomen. Le traumatisme second, occasionnel, est en général beaucoup moins grave : c'est parfois une chute.

OBS. VI. — Un homme de 47 ans tombe le côté droit sur une barre de fer horizontale. Douleur vive, hématurie. L'amélioration fut rapide, et quelques jours après le malade se levait. Le 10e jour il est pris d'hématurie et des signes d'hémorrhagie interne; mort, autopsie. On trouve une rupture du rein droit, atteint de dégénérescence scléreuse, il y avait des traces de péritonite ancienne à ce niveau. Ces lésions étaient dues à ce que, trois ans avant, le malade avait eu le flanc droit serré entre deux tampons de vagon; il avait d'ailleurs guéri en cinq semaines et n'avait eu depuis que quelques rares douleurs dans le flanc gauche.

On trouva de plus dans la plèvre gauche l'estomac engagé par sa grande courbure, le cardia étant resté en place; la portion gauche du côlon transverse, et le grand épiploon avec quelques adhérences lâches. La plèvre était saine, lisse et brillante, le poumon gauche était très réduit de volume, sain en apparence; une bride le reliait au diaphragme. Le duodénum, le rein gauche et la rate n'étaient pas déplacés. L'orifice du diaphragme avait un aspect fibreux et épaissi, les fibres musculaires radiées semblaient s'y insérer; il était ovale, avait 7 centimètres sur son grand axe. Il siégeait dans le foliole

gauche et touchait au foliole médian ; il était distant de 2 centimètres de l'anneau œsophagien. A son pourtour la plèvre semblait se continuer avec le péritoine. (LALLEMENT. Congrès de Nancy, 1886.)

La plupart du temps, c'est un effort qui constitue ce traumatisme occasionnel :

OBS. VII. — Un soldat de 29 ans *dansait*, lorsqu'il fut pris subitement de coliques, puis de symptômes d'étranglement interne. Mort deux jours après. Depuis cinq ans, cet homme avait des crises douloureuses dans le côté gauche. A cette époque, étant dragon, il avait reçu un coup de lance entre la 6e et la 7e côte gauche.

Autopsie : le poumon est refoulé ; dans la plèvre se trouvent 15 pouces de côlon, de l'épiploon adhérant intimement à l'anneau et ne pouvant s'en séparer. Dans le diaphragme existe un trou de 7 à 8 lignes, arrondi, à bords épais, durs, calleux, présentant l'aspect d'une ouverture naturelle. (CHEVREAU. *Rec. méd.* et *Pharm. milit.*, in thèse Delahousse, 1885.)

OBS. VIII. — *En soulevant une pièce de fonte*, un homme ressent une vive douleur et est pris de signes d'obstruction intestinale. Mort. Autopsie : hernie diaphragmatique sans sac ; l'orifice par où s'engagent l'estomac et l'épiploon a la taille d'une pièce de 5 francs. Aux bords de l'anneau, il n'y avait pas continuité absolue entre la séreuse péritonéale et la séreuse pleurale, donc cette hernie n'était pas congénitale. Or, six mois avant, cet homme avait eu des crises de vomissements, attribuées alors à des coliques saturnines ; peut-être étaient-ce des signes de sa hernie déjà existante et encore ignorée. (CAYLA. *Bull. Soc. anat.*, 1884.)

Dans deux observations citées par Franceschi, le début des accidents suivit de près un excès de table ; nous avons vu chez notre malade l'influence d'un effort de vomissement artificiellement provoqué.

En résumé, au point de vue du mécanisme de leur production, on pourrait distinguer dans les hernies diaphragmatiques des

Hernies immédiates
- par blessure du diaphragme
  - directe — par une plaie pénétrante faite par l'instrument vulnérant.
  - indirecte — par l'intermédiaire d'une côte fracturée.
- par rupture du diaphragme.

Hernies consécutives, à l'*occasion* { d'une contusion. / d'un effort. }

Ajoutons immédiatement que, à côté de ces types, dans lesquels on retrouve nettement l'un ou l'autre de ces mécanismes, il existe des cas complexes : par exemple, après une contusion violente, fracturant une ou plusieurs côtes, il serait difficile de dire si la blessure du diaphragme est due à la pression exagérée des viscères ou à la déchirure du muscle par un des fragments. Cette complexité est d'ailleurs fréquente.

Obs. IX. — Un ouvrier fut *jeté hors de sa voiture* et *traîné* à terre assez longtemps. Le lendemain, il arrive à l'hôpital avec de la dyspnée, une constipation absolue : il meurt subitement deux jours après. Autopsie : déchirure de la moitié gauche du diaphragme à travers laquelle pénétrait le jéjunum tout entier, ainsi qu'une partie de l'épiploon et une anse du côlon; les viscères s'étaient logés dans la cavité pleurale, refoulant devant eux le poumon. Plusieurs côtes ainsi que le sternum étaient *fracturés ;* les reins étaient congestionnés et il y avait du sang extravasé dans la muqueuse stomacale. (Gleeson. *Boston med. on surg. Journ.* Nov. 1884.)

Obs. X. — Un homme de 32 ans *tombe* après un copieux repas d'une hauteur de 12 mètres. Dyspnée, pouls irrégulier, filiforme. *Fracture de côtes à gauche.* On perçoit à distance un bruit de frottement qui disparaît au bout de cinq heures. Pas d'hémoptysies, pas de troubles intestinaux ni urinaires. Au bout de vingt-quatre heures, la partie gauche du thorax augmente de volume et présente à la percussion un son tympanique; mort le troisième jour. On trouve dans le diaphragme une ouverture de 7 centimètres de large, sur 4 centimètres de long, et par cette ouverture l'estomac, presque entièrement engagé, présentait près de sa petite courbure une déchirure comprenant la séreuse et la musculeuse. (Barbieri et Lévi. *Gaz. Degli ospitali,* 1891.)

Les hernies diaphragmatiques traumatiques siègent presque toutes à gauche. Frey a trouvé une seule hernie droite contre 25 gauches. Les trois cas de hernies droites données comme traumatiques par Franceschi contiennent une rétroxyphoïdienne pourvue de sac, et un cas de déchirure intéressant

transversalement le diaphragme autant d'un côté que de l'autre. Nous n'avons relevé comme *hernies droites* que les deux observations de Beale (1) et de Murchison :

Obs. 6. — Un homme de 55 ans, mort de pneumonie, présente, sur le côté *droit* du diaphragme, un orifice de 6 pouces de diamètre par lequel presque tout le lobe droit du foie et la vésicule étaient engagés dans la plèvre droite ; les bords de l'anneau étaient bien limités. La présence de profondes cicatrices dans le foie a fait penser au Dr Murchison que la hernie était due à une vieille rupture à ce niveau. La mort était due à une pleuro-pneumonie d'étiologie indéterminée. (Cité par Hollis *in the Lancet*, 1891.)

Cette fréquence s'explique fort bien : à droite, le diaphragme, protégé inférieurement par le foie, ne peut guère être blessé de ce côté ; s'il est atteint par sa face supérieure, la déchirure obturée par le foie guérit sans accidents et passe inaperçue. Lacher pense, en outre, que, dans une rixe, un individu armé de la main droite atteint plus facilement son adversaire à gauche. Enfin, le bras droit, plus exercé, pare peut-être plus souvent que le gauche les coups qui menacent le flanc correspondant.

L'orifice siège, en général, à l'union du foliole moyen et du foliole postérieur, sans qu'il y ait, d'ailleurs, là de règle absolue.

L'anneau herniaire se présente sous plusieurs aspects. Dans les hernies immédiates *après blessure* du diaphragme, sa taille, sa forme varient avec la nature du corps vulnérant. L'arme est-elle étroite, le coup faible, la plaie est minime :

Obs. XI. — Un homme de 44 ans reçoit un certain nombre de coups de couteau, dont l'un pénètre dans le sixième espace intercostal entre les lignes mamelonnaire et axillaire : il est pris de vomissements, de dyspnée et meurt. A l'autopsie, on trouve dans la cavité pleurale gauche 8 centimètres de côlon engagé par son angle splénique, et environ 5 centimètres d'épiploon ; la plèvre gauche contient du pus. L'anneau diaphragmatique à 2 cent. 1/2 ; ses bords sont tranchants. (Lacher, *Deutsch Archiv. für clin. méd.*, xxvii, 1882.)

(1) V. Beale. Voy. infra.

L'arme est-elle large. le coup violent, les délabrements sont considérables.

Obs. XII. — Un caporal de turcos reçoit le 6 août 1870, un coup de baïonnette au 5e espace gauche. A gauche du thorax, on trouve les signes d'un épanchement pleural. A droite, signes de pneumonie. On fait à gauche une ponction exploratrice qui ramène une petite masse grumeleuse, mais pas de liquide. Mort le 17. Autopsie : la moitié inférieure gauche de la cavité thoracique est occupée par l'estomac, l'épiploon, une partie du côlon transverse et descendant. *La moitié* gauche du diaphragme manque, il n'en reste en arrière que quelques minces lambeaux ; le foliole gauche du diaphragme a disparu. Le poumon, dans le thorax, est situé en arrière de l'estomac ; il forme une masse comprimée. Les bronches de premier ordre sont normales ; celle de deuxième et troisième ordre sont comprimées et en partie oblitérées. (Dietz. Th. Doct. Strasbourg, 1882.)

(*A suivre.*)

SUR UN CAS DE DIPLÉGIE FACIALE TOTALE D'ORIGINE ARTÉRIELLE,

PAR

Le Dr LABADIE-LAGRAVE, Médecin de la Charité,

ET

le Dr EMILE BOIX, Ex-interne méd, d'or des hôpitaux.

Depuis que Ch. Bell constata le premier cas de paralysie faciale double, il y a soixante ans, la littérature médicale est restée pauvre de faits de ce genre. Le travail important de Davaine (1852), ceux de Wachsmuth, de Pierreson, ont seuls étudié la question dans son ensemble. Ce ne sont plus ensuite que des observations isolées dont nous aurons à reparler dans cette note et toutes d'étiologies si diverses qu'en présence d'une *prosopoplégie* (1) dont le diagnostic est toujours facile, le problème étiologique est le côté vraiment attachant pour le mé-

(1) C'est le mot *prosopodiplégie* qu'on lit dans le mémoire de Stintzing. Nous lui préférons celui de *prosopoplégie* qui signifie littéralement *paralysie du visage*. Dire : *paralysie double du visage* nous paraît un pléonasme.

decin. Il est souvent fort difficile et quelques-uns n'ont émis une opinion qu'avec hésitations et réserves. Nous avons cru pouvoir, dans le cas nouveau que nous venons d'observer, nous réclamer d'une étiologie non encore rencontrée dans l'histoire de la diplégie faciale. Si notre interprétation, quoique logique, était quelque jour démontrée fausse, nous nous résignerions volontiers à n'avoir fait que mettre au jour une observation inédite.

OBSERVATION.

Lad... Marguerite, âgée de 29 ans, domestique, entre le 1er février 1895 dans le service du Dr Labadie-Lagrave à la Charité avec une diplégie faciale complète.

Les *antécédents familiaux* sont peu intéressants.

Le *père*, âgé aujourd'hui de 62 ans, est tenu au lit depuis huit années par une arthropathie du genou sur la nature de laquelle la malade ne sait donner aucun renseignement. A l'âge de 15 ans cet homme avait déjà eu du rhumatisme et en a eu souvent dans la suite.

La *mère* n'a jamais été malade et est encore à 72 ans en parfaite santé.

Un *frère* de 31 ans, employé dans une distillerie, est de bonne santé habituelle, ainsi que ses deux enfants.

Une *sœur* est morte à 8 mois.

Il n'y a donc là aucune hérédité nerveuse apparente.

Quant à *la malade*, réglée convenablement dès l'âge de 14 ans, elle quitte à 24 ans le départemeut des Côtes-du-Nord où elle est née et vient se placer à Paris comme femme de chambre.

Aucun incident jusqu'au mois d'août 1892 où elle devient enceinte. Elle reste en place jusqu'au 13 avril. Quatre semaines auparavant elle était tombée dans l'escalier, souffrait beaucoup du ventre depuis ce moment, et avait plus de peine à respirer.

Le 20 avril 1893 elle *accouche* à la Maternité à 7 mois 1/2. Tout est bien d'abord, mais la *fièvre puerpérale* ne tarde pas à se déclarer. Elle passe à l'infirmerie du 23 avril au 13 juillet. Le Dr Labadie-Lagrave qui la soigne, constate, au cours d'une fièvre intense et malgré un traitement intra-utérin énergique, une albuminurie abondante et une *endopéricardite*. La malade sort de la Maternité pour aller en convalescence chez ses parents.

Elle passe trois mois en Bretagne et se remet complètement. En octobre 1893 elle rentre à Paris et se replace comme domestique.

Pendant plus d'un an elle peut faire son service sans aucune interruption. Mais, en décembre 1894, la *cardiopathie* se manifeste par des étouffements, des maux de tête, de l'enflure des jambes le soir, etc.

Le 23 décembre, elle entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur G. Sée, d'où elle sort au bout de huit jours reposée et bien portante. Elle reprend son travail.

Le 26 janvier 1895, un samedi, Lad... avait dîné comme d'habitude à 6 heures, un peu fatiguée de sa journée, mais pas plus qu'à l'ordinaire. Depuis trois jours cependant elle éprouvait à la nuque, en un point très limité, une douleur gravative, comme une courbature, douleur modérée, sans exacerbations, n'empêchant pas le sommeil et un peu moins vive le matin. « C'était, dit-elle, comme si j'avais eu une barre en travers en haut derrière le cou. »

A 7 heures, elle va faire, comme tous les soirs, la lecture du journal à sa patronne. Au bout d'un instant, comme elle parlait, elle s'aperçoit tout d'un coup que *sa bouche va de travers*, et cela sans perte de connaissance, sans le moindre étourdissement, sans aucun embarras de la parole. D'après les renseignements qu'elle donne, c'est une paralysie faciale gauche totale qui avait commencé ; la bouche était déviée à droite et l'œil gauche s'était mis en même temps à pleurer et à devenir rouge. Elle se couche vers 8 h. 1/2 et dort toute sa nuit.

Le 27, dimanche, elle se lève a 6 h. 1/2 et constate que sa bouche est encore plus déviée que la veille. Elle veut appeler le chien et ne peut plus siffler. Pour manger, elle a quelque difficulté, les aliments tombant dans la joue gauche. La langue est toujours parfaitement libre, mais la parole est plus gênée qu'hier.

Même état le 28 et le 29, lundi et mardi.

Le mercredi 30, à 9 heures du matin, elle s'aperçoit que « SA BOUCHE COMMENCE A SE REMETTRE DROITE », mais la parole reste toujours aussi embarrassée et même davantage.

Le jeudi 31 janvier, l'œil droit pleure à son tour et une douleur survient à la tempe gauche, simple endolorissement d'ailleurs. Elle va à l'Ecole dentaire (5, rue de l'Abbaye), pensant que sa mâchoire était déplacée. On lui dit qu'il s'agit d'une paralysie et elle se présente le vendredi 1er février 1895 à la consultation de la Charité.

Le diagnostic de *diplégie faciale totale* s'impose dès l'abord. Toutes les personnes qui ont vu la malade ce jour là et les jours suivants ont pu contempler le masque immobile de ce visage qu'on

aurait pu croire inanimé si les yeux n'avaient conservé leur entière liberté de mouvement et si les variations de couleur des joues n'avaient trahi la vie cachée. La symétrie est parfaite et quelle que soit l'humeur de cette femme dont le caractère, très gai, va souvent jusqu'à l'euphorie, aucun changement, si imperceptible soit-il, ne se manifeste sur l'un ou l'autre côté du visage. Le larmoiement bilatéral contraste même d'une façon étrange avec le rire purement laryngé que fait entendre la malade. Singulière façon de « rire jusqu'aux larmes ».

« Mon front a grandi..... ma tête pousse », dit-elle quand elle se regarde dans un miroir. De fait, ce *front* sans rides, exactement appliqué sur le frontal, doit être plus haut qu'avant la paralysie, surtout tiré en arrière par les cheveux que la malade porte relevés.

Les *paupières* se ferment incomplètement, bien qu'il n'y ait pas la moindre ophtalmoplégie. Les *ailes du nez* sont passives, et au lieu de se dilater à chaque inspiration, elles ont plutôt tendance à fermer l'ouverture des narines. Le fait est surtout prononcé quand on présente quelque odeur à respirer, car l'inspiration volontaire est alors plus forte.

La *bouche* est parfaitement rectiligne et horizontale; les commissures tombent légèrement et également des deux côtés. Les lèvres sont immobiles; quand on demande à la malade de souffler, elle écarte un peu les mâchoires et envoie son haleine comme si elle voulait réchauffer ses doigts. La prononciation est très gênée, impossible pour les labiales, défectueuse pour les dentales qui exigent une certaine participation des lèvres. Comme Lad... est douée d'une certaine volubilité, son discours, quelquefois difficile à comprendre, est assez bizarre à l'oreille, ainsi privé de bon nombre de consonnes. C'est loin, cependant, d'être la succession de voyelles nasonnées qu'émettent les paralytiques labio-glosso-laryngés. Chez notre malade le nasonnement existe aussi, car le voile du palais est pris, comme nous le verrons tout à l'heure.

Les aliments liquides sont seuls possibles, car en même temps que les joues sont flasques et ne sauraient retenir des aliments solides entre les arcades dentaires, la *déglutition* est difficile, la malade est obligée d'incliner légèrement la tête en arrière à chaque cuillerée de lait ou de bouillon qu'elle introduit assez loin dans la bouche; quelquefois les liquides reviennent par le nez. Le *voile du palais* est flasque et la luette traîne sur la base de la langue. Mais la *langue* elle-même a conservé toute sa motilité. Les muscles *masticateurs* sont intacts.

Le *goût* n'est que diminué et retardé sur la partie antérieure de la langue. Mais les sensations amères ou sucrées sont nettes au bout d'un court instant. Il semble bien que ce soit là la véritable paralysie motrice des papilles comme le voulait Cl. Bernard.

La *sécrétion salivaire* est légèrement diminuée car la malade accuse une certaine sécheresse de la bouche et fait claquer sa langue contre son palais, mais on la voit de temps en temps porter le mouchoir à sa bouche pour essuyer de la salive qui s'écoule ; cependant le mouchoir est loin d'être constamment aux lèvres comme dans la paralysie labio-glosso-laryngée.

L'*ouïe* n'est que très légèrement voilée, et également des deux côtés.

La *sensibilité* ne paraît pas altérée ; il n'y a qu'un endolorissement des tempes très supportable.

Pas de troubles *trophiques* ou *vaso-moteurs*; peut-être une légère bouffissure de la face ; on n'a recherché ni la réaction sudorale de Straus, ni la température locale.

Les *réflexes* sont éteints sur la conjonctive, la muqueuse nasale, le voile du palais.

L'*examen électrique*, pratiqué le 9 février par le Dr Régnier, a donné les résultats suivants :

ÉLECTRICITÉ FARADIQUE

		Côté droit	Côté gauche (le premier pris).
Frontal	= perte totale de l'excitabilité		id.
Sourcilier	id.	id.	id.
Orbiculaire des paupières	id.	id.	id. Contraction très légère
Buccinateur	id.	id.	id.
Zygomatique	id.	id.	Perte totale de l'excitabilité
Elévateur commun	id.	id.	id.
Orbic. des lèvres	id.	id.	id.
Carré du menton	id.	id.	id.

Les muscles innervés par la Ve paire (masséters) et par la XIIe (langue) sont intacts.

ÉLECTRICITÉ GALVANIQUE

	Côté droit	Côté gauche
Frontal	PF = faible PO = nulle NF > NO	PF = faible PO = nulle NF > NO
Sourcilier	PF = nulle PO = nulle NF > NO	PF = légère PO = nulle NF > NO

Orbiculaire des paupières	PF = nulle PO = nulle NF > NO	PF = légère PO = nulle NF > NO
Buccinateur	PF = nulle PO = nulle NF > NO	PF = nulle PO = nulle NF > NO
Zygomatique	PF = nulle PO = nulle NF > NO	PF = nulle PO = nulle NF > NO
Élévateur commun	PF = nulle PO = nulle NF > NO	PF = nulle PO = nulle NF > NO
Orbiculaire des lèvres	PF = nulle PO = nulle NF > NO	PF = nulle PO = nulle NF > NO
Carré du menton	PF = nulle PO = nulle NF > NO	PF = nulle PO = nulle NF > NO

En résumé, perte totale de toute excitabilité des deux côtés pour les muscles innervés par le facial inférieur. Pour les muscles innervés par le facial supérieur : à gauche, légère excitabilité faradique de l'orbiculaire des paupières et galvanique de ce même muscle, du sourcilier et du frontal; à droite, légère excitabilité galvanique du frontal. — Second degré de la *réaction de dégénérescence* de Erb.

On voit, en outre, que du côté gauche où la paralysie s'est montrée trois jours et demi avant celle du côté droit, les muscles innervés par le facial supérieur commencent, treize jours et demi après le début de l'accident, à redevenir excitables.

Aucun autre trouble nerveux et en particulier *aucun stigmate hystérique.*

Les phénomènes cardiopathiques éprouvés par la malade en décembre 1894, attirent d'abord l'attention sur l'*appareil circulatoire.*

La main appliquée sur la région précordiale y perçoit un véritable rythme de galop à intervalles égaux, en même temps qu'un frémissement très net. L'oreille est d'abord déroutée par ce cœur tumultueux et hypertrophié dont les bruits, d'ailleurs variés, ont tendance à se confondre et sur lesquels dominent un souffle au second temps à l'orifice aortique avec maximum vers la pointe sternale, et ce même bruit de galop roulant, surtout perceptible dans la région de la pointe. Avec quelque attention, on se rend compte que le premier temps de ce roulement est présystolique, qu'un souffle mitral, très doux, le suit immédiatement, marquant sans doute la systole ventri-

culaire, que ce souffle, bref, est presque aussitôt recouvert par le second et le troisième temps du roulement qui se succèdent coup sur coup. Ce roulement après le souffle a un timbre particulier, qui ressemble à un bourdonnement. Si on ausculte tout à fait dans l'aisselle, on n'entend que le souffle systolique, assez long et très net.

A la base, le premier temps présente une rudesse prolongée, presque un souffle roulé, et ce bruit est assez comparable, sauf le dédoublement, au bruit de la pointe ; mais tandis qu'à la pointe on peut percevoir le souffle systolique isolé en s'éloignant dans l'aisselle, ici ce premier temps est un et irréductible. Le second temps est occupé par un souffle typique d'insuffisance aortique qu'on retrouve très net à l'appendice xyphoïde.

En somme, *insuffisance mitrale avec un certain degré de rétrécissement mitral*, *aortite*, sinon rétrécissement aortique et *insuffisance aortique*. La crosse aortique bat un peu au-dessous de la fourchette sternale (1).

Le *pouls* radial présente des caractères qui tiennent à la fois de la maladie mitrale et de l'insuffisance sygmoïdienne. On le sent s'élever progressivement pour arriver à un maximum d'onde un peu brusqué mais qui reste petit et retombe immédiatement après. Bien que le tracé sphygmographique n'ait pas été pris, on peut se le figurer ainsi d'après la sensation que l'artère donne au doigt : ligne d'ascension lente, descente brusque après un maximum peu élevé, crochet de dicrotisme.

Le double souffle crural n'a pu être obtenu.

Rien ne retient l'attention sur l'*appareil respiratoire*, non plus que sur l'*appareil digestif* ; le *foie* a ses dimensions normales.

Les *urines* sont abondantes. Leur quantité a constamment dépassé 1.800 grammes et a varié entre 2.000 et 2.500 grammes, montant

---

(1) M. le Dr Duroziez, qui a pu ausculter la malade dans ces derniers temps, retenant surtout la chute dans l'escalier que la malade aurait faite vers le 5e mois de sa grossesse, tenant compte des étouffements qu'elle aurait éprouvés depuis, a porté le diagnostic de « rupture valvulaire des sigmoïdes ». Nous ne nions point l'existence de cette rupture et admettons volontiers ce rôle d'un traumatisme. Mais nous tenons pour autrement efficace dans la pathogénie de l'affection cardiaque de cette femme, l'infection puerpérale sévère qu'elle a subie peu de semaines, d'ailleurs, après le traumatisme, et nous estimons que si le traumatisme a eu, dans l'espèce, une part de responsabilité, il a eu surtout pour effet d'appeler sur l'endocarde lésé une localisation microbienne qui l'eût peut-être respecté sans lui.

même quelquefois jusqu'à 3.500. On n'y a jamais trouvé ni albumine ni sucre.

Il n'a pas été fait de traitement électrique. L'amélioration de la paralysie s'est donc faite spontanément. C'est le côté gauche qui a le premier repris quelques mouvements en commençant par les muscles innervés par le facial supérieur; l'œil a moins pleuré bientôt. En même temps que reparaissait la vie du facial inférieur gauche, celle du facial supérieur droit reprenait à son tour; mais ce n'est que vers le milieu du mois d'avril que quelques mouvements se sont montrés sur la moitié droite et inférieure du visage. Le 12, l'élévation de l'aile du nez droite et de la lèvre supérieure devenait possible.

Le 23 avril, quelques vésicules herpétiques assez confluentes se sont montrées sur la joue gauche sans autre douleur que la cuisson habituelle à l'herpès et sont restées isolées.

La malade est sortie de la Charité le 5 mai 1895, gardant un degré assez prononcé de paralysie faciale droite.

Depuis, Lad... a dû de nouveau s'aliter, les accidents cardiopathiques étant revenus, et c'est à Necker qu'elle est entrée ; bientôt remise, elle y est restée comme infirmière dans un service de chirurgie ; nous l'avons revue au mois d'octobre, sa face encore paresseuse, surtout à droite, son cœur présentant à peu près les mêmes phénomènes d'auscultation. Son service ne l'obligeant à aucune ascension d'étage, elle pouvait y suffire sans se fatiguer.

Aujourd'hui, 5 novembre, comme nous allions prendre de ses nouvelles, nous l'avons trouvée dans un lit d'une des salles de médecine ; il y a cinq jours, elle a été prise d'un accès brusque de suffocation avec abondante expectoration albumineuse rosée, sans doute un accès d'œdème pulmonaire aigu comme on en rencontre parfois chez les aortiques. Mais l'incident est terminé aujourd'hui; il n'y a pas le moindre râle dans la poitrine et Lad... ne demande qu'à reprendre son travail. L'état du cœur nous a paru stationnaire.

Donc, diplégie faciale totale survenue *en deux temps* (les deux côtés s'étant pris à trois jours et demi d'intervalle) sans cause apparente, chez une femme atteinte de cardiopathie et d'artérite d'origine puerpérale lointaine.

Comment classer ce fait et à quelle interprétation pathogénique convient-il de s'arrêter? Le problème est difficile. Inter-

rogeons les observations antérieures pour y trouver quelque point de comparaison.

Il y a tout lieu de croire que la cause de cette double paralysie totale du facial a intéressé les deux troncs nerveux constitués et non point leurs fibres dissociées en facial supérieur et inférieur; que la lésion, si lésion il y a, ne peut siéger plus loin que le genou du facial, point où s'unissent et se confondent les deux faisceaux venus, l'un du noyau inférieur, l'autre, par le faisceau longitudinal postérieur, du noyau supérieur que Mendel place en arrière du noyau du moteur oculaire commun. En d'autres termes, il s'agit bien d'une *double paralysie périphérique* ou *subnucléaire*, car on peut exclure l'hypothèse d'une lésion strictement nucléaire par cette seule raison que le facial supérieur,—dont le noyau est considéré jusqu'à nouvel ordre comme indépendant de celui du facial inférieur,— participe à la paralysie. Supposer une lésion simultanée des quatre noyaux du facial, surtout avec intégrité du moteur oculaire commun, serait presque fantaisiste. A plus forte raison ne peut-on s'arrêter à l'idée d'une double lésion cérébrale symétrique, corticale, capsulaire ou pédonculaire. Tout au plus pouvait-on songer à la possibilité d'une lésion au point d'entrecroisement des fibres du facial. Mais, comme le fait remarquer Stintzing (1), il serait bien extraordinaire dans ce cas que l'un au moins des deux faisceaux pyramidaux si voisins des fibres du facial ne fût intéressé. Une observation de Lecke vient à l'appui de cette hypothèse. Nous ne pouvons non plus admettre, en raison de la presque simultanéité de la paralysie aux deux côtés de la face, une étiologie différente pour chacun des nerfs, paralysie centrale d'un côté, périphérique de l'autre.

L'examen clinique cantonne la lésion bilatérale entre le genou du facial et le ganglion géniculé, mais ne peut nous donner une plus grande précision que nous obtiendrons peut-être de la recherche étiologique.

---

(1) STINTZING. Ueber diplegia facialis. Prosopodiplegie. Münchener medic. Wochenschrift, janvier 1893, nos 1 et 2.

Six observations réunies par Wachsmuth (1) et une autre, due à Stintzing, invoquent l'existence d'une otite double pour expliquer la diplégie faciale; rien, dans notre cas, ne nous autorise à retenir l'origine *otique.*

L'*hystérie*, la grande simulatrice, n'est pas non plus en cause ici.

La *syphilis* est une cause possible de diplégie faciale ; témoin les 7 cas du mémoire de Wachsmuth, le cas de Brieger (2), celui de Stintzing (3) et celui de Commandeur (4). Malgré les investigations les plus minutieuses, nous n'avons trouvé nulle trace de syphilis dans les antécédents de notre malade. Certes, il est des syphilis ignorées, surtout chez la femme et en particulier chez celles qui sont peu habituées à s'observer, comme la plupart des femmes du peuple. En l'admettant serait-il possible d'expliquer le mécanisme par lequel elle aurait produit la diplégie faciale que nous avons observée ?

Dans le cas de Brieger, la diplégie survint chez une femme de 40 ans à la suite d'un refroidissement; Brieger ne vit dans le froid qu'une cause occasionnelle et attribua la paralysie à une « lésion intra-cranienne syphilitique » (sans autrement spécifier), à cause de la céphalalgie tenace et des vertiges qu'éprouvait la malade, de la difficulté qu'elle avait à se tenir debout et de taches brunes qu'elle portait sur le corps. Il n'y eut d'ailleurs pas d'amélioration par le traitement spécifique. C'est de la même façon que Davaine, Luillier, Romberg, O'Connor, Leubuscher et Christison, cités par Waschsmuth, envisagent le rôle du refroidissement chez leurs malades atteints de syphilis.

Le malade de Stintzing avait, outre sa diplégie faciale, une

---

(1) Adolf Wachsmuth. Ueber progressive Bulbär Paralyse und die Diplegia facialis. Dorpat, 1884.

(2) Brieger. Ein Fall von Diplegia facialis. Charité Annalen, 1887. p. 150.

(3) Stintzing. Loc. cit., 2e observation.

(4) Commandeur. Diplégie faciale au cours de la syphilis secondaire. Province Médicale, 1893, no 19.

impossibilité presque complète de la déglutition, un embarras considérable de la parole et un affaiblissement musculaire généralisé. L'hypothèse d'une paralysie labio-glosso-laryngée fut écartée, et on conclut à une paralysie faciale nucléaire double d'origine syphilitique. On expliquait ainsi les phénomènes du début par la proximité des noyaux du trijumeau sensitif, du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse, et on pouvait comprendre l'intégrité de la VIIIe paire et des nerfs moteurs de l'œil. La faiblesse musculaire généralisée fut attribuée à une action à distance sur les fibres pyramidales ou à des troubles circulatoires passagers. L'altération du noyau sensitif de la Ve paire, d'après l'hypothèse de Schiff, rendait compte des troubles de la gustation. Le traitement spécifique énergique améliora la situation au bout de plusieurs mois, mais il resta du nasonnement et de l'embarras de la parole.

L'observation de Commandeur concerne un syphilitique de 52 ans en pleine roséole qui, après une journée passée par un vent très froid sur la voie du chemin de fer où il est employé, vit survenir brusquement une paralysie faciale gauche, puis, vingt-cinq jours après, une paralysie du côté droit. En plus des troubles moteurs de la face, cet homme présentait de la tachycardie, de l'anesthésie du pharynx et du vestibule laryngé, de la névralgie intercostale, de l'inégalité des pupilles avec diminution du réflexe lumineux et une diminution de l'acuité auditive à gauche. Aucune tentative de diagnostic topographique, aucun essai de pathogénie, aucune réflexion n'accompagne le fait rapporté par Commandeur. L'un de nous (1) a pu montrer, en rapprochant des faits analogues et personnels, qu'il s'agissait dans ces cas de *tertiarisme précoce* produisant des lésions méningées circonscrites ou diffuses, la paralysie d'un ou de plusieurs nerfs craniens n'étant plus dès lors qu'une question de topographie de la plaque méningée.

(1) EMILE BOIX. De la paralysie faciale périphérique précoce dans la période secondaire de syphilis. Archives générales de Médecine, février 1894.

Voilà donc pour des cas, d'ailleurs dissemblables, trois explications différentes. Aucune ne saurait convenir à notre malade dont l'histoire ne ressemble en rien non plus aux précédentes. Nous avons dit plus haut pourquoi on ne pouvait supposer une paralysie nucléaire ou supranucléaire, et quant à admettre l'existence de quelque plaque de méningite bulbo-protubérantielle, il faudrait pour cela, acceptant gratuitement l'existence d'une syphilis antérieure, avoir constaté l'altération simultanée de quelqu'un des nerfs craniens qui sortent, serrés contre la VII[e] paire, du sillon bulbo-protubérantiel : oculomoteur externe et acoustique ; et quelle chose singulière que deux plaques de méningite symétriques et si exactement localisées ! Il faut donc renoncer à demander à la syphilis la raison de cette double paralysie isolée du facial.

Nous ne citons que pour mémoire le cas singulier de diplégie faciale totale observée chez deux frères par MM. Brissaud et Marie (1). Il est trop éloigné du nôtre, encore que les auteurs tendent à incriminer un processus d'intoxication « ne s'arrêtant pas aux délimitations topographiques, les franchissant à sa guise, frappant telles cellules dans un noyau, telles autres cellules dans un noyau plus ou moins éloigné n'ayant entre eux aucune relation anatomique directe ».

Tout en appréciant la suggestivité de cette vue très haute qui pourrait bien être la vérité, nous sommes obligés de borner nos recherches à une explication topographiquement acceptable sous peine de ne convaincre personne.

Restent donc à discuter deux étiologies possibles.

Pourquoi n'avoir pas dès l'abord pensé à une double paralysie faciale *a frigore* ? Parce qu'il n'y a eu aucun refroidissement dont puisse se réclamer la paralysie de Lad... et puis parce que vraiment il eût été trop commode de réfugier le diagnostic derrière cette explication qui n'en est pas une et qu'on invoque d'ailleurs de moins en moins parce que chaque jour

---

(1) E. Brissaud et P. Marie. Diplégie faciale totale avec paralysie glosso-laryngo-cervicale chez deux frères. Bulletin médical, 1893, p. 1081.

en diminue le crédit. Neumann (1) a d'abord mis pour condition une tare nerveuse préalable, puis M. Lannois (2) a montré que bon nombre de paralysies faciales *a frigore* avaient en réalité une origine otique, enfin s'est ouvert le chapitre des névrites infectieuses où le facial a souvent figuré déjà. Quant à la diplégie faciale *a frigorè*, nous ne saurions citer qu'un cas de Davaine et deux cas de Hoffmann (3) : l'un constitué par la réunion de deux monoplégies survenues à un mois de distance, l'autre accompagné de troubles de la sensibilité dans les deux côtés de la face, d'hyperacousie et de troubles visuels dus à une névrite optique double, le tout *a frigore*. Mais, encore une fois, notre observation ne signale aucun refroidissement.

L'hypothèse d'une *névrite infectieuse* nous ouvre un champ plus vaste et plus moderne. C'est surtout dans les polynévrites qu'on a eu à constater la participation du facial ; les cas en sont nombreux ; moins nombreux cependant sont ceux ou les deux faciaux ont été pris, simultanément ou à plus où moins long intervalle. Le premier exemple de « névrite multiple avec paralysie faciale double » est, croyons-nous, celui d'Oppenheim (4). Strümpell (5) assigne ensuite une origine infectieuse à une « névrite multiloculaire avec paralysie faciale bilatérale et ataxie des extrémités inférieures ». Dans deux cas de polynévrites consécutives à des maladies infectieuses, Althaus (6) signale la paralysie bilatérale de la face, mais dans le domaine du facial inférieur seulement.

Pugliesi (7) regarde le cas suivant comme une polynévrite aiguë, infectieuse, primitive : une femme de 40 ans, ayant eu souvent la boule œsophagienne, est atteinte d'une maladie

(1) NEUMANN. Archives de Neurologie, juillet 1887 et mai 1888.

(2) LANNOIS. Annales des maladies de l'oreille et du larynx, novembre 1894.

(3) HOFFMANN. Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung. Deutsche Zeit. f. Nervenheilk., 1894, p. 72.

(4) OPPENHEIM. Berliner Klin. Wochenschr, 25 août 1887.

(5) STRUMPELL. Neurolog. Centralblatt, 1889, nº 21.

(6) ALTHAUS. The Lancet, 28 mars 1891, p. 714.

(7) G. PUGLIESI (de Lodi). Paralisi facciale totale bilaterale e paraparesi da polinevrite. Riforma Medica, 1892, vol. IV, p. 375.

infectieuse indéterminée, avec douleurs dans les membres, surtout inférieurs, douleurs qui duraient encore un mois et demi après. A ce moment, diffusion des douleurs à la nuque et fièvre assez forte pendant vingt jours avec délire et perte de connaissance.

Les douleurs des membres continuent, avec fourmillements et refroidissement. Ce refroidissement monta à la face dont un côté, puis bientôt l'autre, se paralysèrent. Aucune douleur à la face ; les troncs nerveux des membres étaient modérément douloureux à la pression ; les réflexes cutanés du visage étaient abolis, les réflexes abdominaux, patellaires et celui du pied étaient au contraire exagérés (vicissimi). Enfin il existait de l'ovaralgie.

Préobrajenski (1) rapporte un cas de polynévrite aiguë généralisée avec paralysie des quatre membres, paralysie multiple des nerf craniens et en particulier des deux faciaux dont tout le domaine musculaire était absolument inerte avec abolition de l'excitabilité faradique. La maladie débuta brusquement, sans aucun prodrome, chez un paysan de 26 ans, par une douleur vive dans les reins, suivie dans la même nuit, de paresthésie des jambes ; le lendemain, céphalée, vomissements et faiblesse croissante des jambes; au bout de huit jours, paraplégie complète et extension des phénomènes paralytiques aux membres supérieurs et aux nerfs craniens. C'est une marche comparable à celle de la paralysie de Landry, mais l'évolution de la maladie fut très favorable : au bout d'un mois il ne restait plus que la paralysie faciale. Bien qu'aucune cause d'infection ne soit signalée, on peut voir dans cette observation un type de polynévrite infectieuse et l'on accepte parfaitement l'existence d'un poison ou d'une toxine dont les effets, exactement contraires à ceux du tétanos ou de la rage, se manifestent très rapidement et presque simultanément sur l'ensemble du système nerveux périphérique.

Tous ces cas comprennent une névrite plus ou moins généralisée. Quelques rares faits existent cependant où, dans le

(1) PRÉOBRAJENSKI. *Mémoires médicaux*, Moscou 1894, n° 3.

cours d'une infection reconnue, la diplégie faciale a été la seule localisation nerveuse de l'infection. Dans le cas de Bassette (1), par exemple, il paraît y avoir eu névrite primitive remontant très haut, à l'origine des nerfs pétreux et peut-être avec propagation à l'acoustique gauche. Il y avait d'abord eu rhumatisme articulaire diffus, ensuite douleurs puis paralysie du côté droit de la face, et deux semaines après invasion du côté gauche; celui-ci présenta la diminution des réflexes et la réaction de dégénérescence. La malade de Luzzato (2), une jeune fille de 21 ans, fut prise d'emblée de paralysie faciale double huit jours après un accouchement pénible suivi de fièvre; ajoutons qu'elle avait eu une grossesse pénible avec vomissements répétés surtout vers la fin, et que, trois jours avant la paralysie, elle avait senti à plusieurs reprises la boule œsophagienne. La paralysie disparut d'abord à droite, puis bientôt à gauche, la guérison était à peu près complète un mois après le début. Luzzato hésite entre une paralysie hystérique, une affection nucléaire et, sans être autrement affirmatif, il incline à diagnostiquer une lésion des noyaux.

Seul Monjoushko (3) tend à rapporter à une périnévrite de cause inconnue une forme douloureuse de diplégie faciale qu'il a observée.

Le cas de notre malade est-il comparable à quelqu'un de ceux qui précèdent? Sauf dans celui de Monjoushko, nous voyons une affection générale bien caractérisée, une infection, en un mot, à l'origine prochaine de la diplégie, et dans le plus grand nombre, les faciaux ne sont pas seuls atteints; ils participent simplement à un processus plus ou moins généralisé. Des deux cas où la diplégie faciale était isolée, l'un survient au cours d'un pseudo-rhumatisme infectieux; encore le côté gauche de la face se prend-il deux semaines après le côté droit; l'autre

(1) J. Bassette. Un cas de paralysie faciale bilatérale. *Med. and Surgical reporter*, Philadelphie, 26 septembre 1891, p. 485.

(2) Luzzato (de Palerme). Diplégie faciale. *Riforma Medical*, 14 avril 1893, p. 122.

(3) Monjoushko. *The Alienist and Neurologist.*, janvier 1895.

garde le soupçon d'hystérie, bien qu'une infection puerpérale ait précédé de huit jours la paralysie; la névrose a servi au moins de point d'appel à l'infection.

Rien de semblable dans l'histoire de Lad..., et quelque désir que nous ayons de faire rentrer notre observation dans un cadre déjà établi, quelque tentation qui nous vienne de sacrifier au goût du jour et d'apporter un nouvel exemple de névrite infectieuse, nous ne nous reconnaissons aucun droit de le faire. Quelle infection trouvons-nous chez cette femme à une distance quelconque de sa paralysie faciale? Aucune,si ce n'est l'infection puerpérale antérieure de plus d'un an et demi! Faut-il supposer une infection nouvelle ou un réveil de l'ancienne se manifestant uniquement et capricieusement par une névrite des deux faciaux, sans la moindre fièvre, sans la moindre cause occasionnelle? Quelque monosymptomatique qu'on ait vu parfois être l'infection, il est sans exemple qu'elle se soit jusqu'ici comportée d'une façon aussi froide et avec un pareil exclusivisme. A vouloir à tout prix arranger les choses dans le sens de l'infection, il faudrait bâtir l'hypothèse suivante : cette femme est restée depuis sa sortie de la Maternité (13 juillet 1893) en état latent d'infection puerpérale; elle a pris froid sans s'en apercevoir, et ce coup de froid a réveillé (médiocrement) l'infection qui s'est portée (pourquoi cette élection bizarre?) sur les deux nerfs faciaux et rien que sur eux. Ce serait, si l'on veut, une paralysie faciale double *a frigore* dont une infection très lointaine donnerait une explication plus plausible. Il nous semble qu'une pareille interprétation serait fortement critiquable; nous en proposons une autre.

Si l'infection puerpérale est depuis longtemps éteinte, elle a laissé une cardiopathie indélébile qui peut à la rigueur être considérée comme un reliquat infectieux, puisqu'il est possible qu'au sein des valvules altérées ou des végétations qui les recouvrent, on parvienne à découvrir des microbes, mais qui doit nous apparaître surtout comme un danger permanent de complications artérielles, comme une source d'embolies. La cardiopathie n'est pas seule; une artérite l'accompagne que nous avons tout lieu de croire généralisée; et si le processus

artériel n'est pas complètement terminé, si l'artérite est encore en évolution, ce qui serait possible, on comprend qu'une trombose ait pu se produire. Ces deux mécanismes sont-ils anatomiquement et physiologiquement réalisables? C'est ce qu'il faut rechercher.

L'important mémoire de Duret (1) nous fournit sur la circulation du bulbe et sur la vascularisation du facial intrabullaire en particulier, des renseignements suffisamment précis.

Les artères vertébrales sont la source de toutes les artères bulbaires. Celles-ci peuvent se diviser en trois ordres : *artères radiculaires*, destinées aux racines des nerfs qui émergent du bulbe; *artères médianes* destinées aux noyaux du 4e ventricule vers lequel elles se dirigent par le sillon médian; *artères spéciales* des olives, des pyramides, des corps restiformes, etc. Les deux premières, seules, nous intéressent.

Les *artères radiculaires*, nées, toutes petites, directement d'un gros trônc artériel (basilaire, vertébrale, cérébelleuses...) se dirigent, en dehors, vers les racines, qu'elles pénètrent généralement à quelques millimètres de leur point d'émergence; là elles se divisent constamment en deux trones : l'un, ascendant, remonte vers les origines de la racine, l'autre descend vers la périphérie. Le *rameau ascendant* accompagne sa racine jusqu'aux noyaux, devenant de plus en plus grêle; l'artériole radiculaire se divise en trois ou quatre rameaux parallèles aux faisceaux du nerf; ces rameaux se résolvent, au voisinage des cellules d'origine du nerf, en des mailles capillaires très fines qui forment, avec celles de l'artère médiane du même noyau, un réseau unique.

Les *artères médianes*, également très petites, naissent d'un gros tronc, suivent un trajet rectiligne et parallèle jusqu'au plancher du 4e ventricule sans dévier de la ligne médiane et n'ont aucune anastomose visible à l'œil nu. Ce sont véritablement des *artères terminales* au sens que Cohnheim attachait à ce mot.

(1) H. Duret. Archives de Physiologie, 1873, p. 97.

Enfin, les *artères du plexus choroïde* du 4e ventricule fournissent pour le plancher quelques artérioles capillaires.

Pour le facial en particulier, les artères radiculaires ont deux sources : les unes viennent de la vertébrale du côté correspondant, peu avant sa terminaison ; les autres viennent soit *d'une branche* née de la basilaire, soit par deux ou trois troncs qui descendent perpendiculairement de la cérébelleuse moyenne. Les artères médianes font partie de ce groupe que Duret appelle *artères médio-protubérantielles.*

Il résulte de cela que : 1° *le tronc* du nerf facial reçoit ses artères de deux sources, un rameau venu de la vertébrale et un rameau venu du tronc basilaire ou d'un *tronc commun* né de la basilaire pour les deux faciaux ; 2° que chaque noyau (inférieur) du facial reçoit du sang de trois sources, rameau radiculaire (peu important), artère médio-protubérantielle (la plus importante de beaucoup), artérioles des plexus choroïdes (presque négligeables).

Pour qu'une oblitération artérielle intéresse les deux faciaux, il faut qu'elle porte soit sur l'origine rapprochée ou le tronc commun qui, parti de la basilaire, fournit une des branches radiculaires, soit sur l'artère médiane médio-protubérantielle. Dans le premier cas, on a l'altération du tronc intrabulbaire du facial, et un certain degré d'altération du noyau ; dans le second cas, l'altération du noyau seulement.

A moins d'admettre, ce qui n'est pas démontré, que le noyau inférieur du facial tient l'ensemble du nerf sous sa dépendance, il faut opter pour l'oblitération du rameau ascendant radiculaire. Dans cette hypothèse, que voyons-nous, en effet ?

1° Un arrêt ou tout au moins une diminution du flux sanguin pour le tronc extra et intra-bulbaire du facial qui néanmoins continue à recevoir du sang de la branche non oblitérée, venue de la vertébrale du côté correspondant ; 2° une diminution d'apport sanguin au noyau du facial inférieur, diminution à la rigueur négligeable puisque ce noyau reçoit surtout le sang de la médiane protubérantielle que nous supposons intacte.

Mais ce n'est pas tout. Etant donné que les radicules veineuses intra-bulbaires vont se rendre à des veines superficielles

qui n'ont point de valvules et que d'autre part toutes ces artères bulbaires sont *terminales*, l'oblitération d'un rameau artériel doit être fatalement suivie d'un véritable *infarctus* selon le mécanisme admis par Conheim. Qui dit infarctus dit diapédèse et ainsi a pu se réaliser, dans tout le trajet intrabulbaire du facial et jusqu'à un certain point dans son noyau, une hémorrhagie en quelque sorte linéaire, suivant exactement le trajet du facial depuis le noyau jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel. D'où production d'une véritable névrite de cause mécanique, par conséquent passagère.

De quelle manière a pu s'effectuer, dans notre cas, le processus d'oblitération artérielle? Il est peu probable qu'une *thrombose* se soit spontanément produite par artérite, ainsi qu'on en voit se former dans les artères des centres nerveux sous l'influence d'infections plus ou moins anciennes, la syphilis par exemple. Pourquoi ce processus se serait-il exactement limité au tronc commun des artères radiculaires des nerfs faciaux? D'autres manifestations de cette artérite se seraient montrées sur d'autres points, en particulier sur l'écorce cérébrale, comme cela se passe ordinairement pour les artérites de la syphilis? L'hypothèse d'une *embolie* nous paraît plus satisfaisante. Mais d'abord, l'embolie est-elle possible ?

La thèse de Huret (1) nous en donne l'assurance. Les vertébrales sont parfaitement accessibles aux embolies parties du cœur gauche, et en particulier la vertébrale gauche. Celle-ci est généralement plus volumineuse que la droite ; elle naît de la sous-clavière gauche au moment où cette artère est encore verticale et n'a pas décrit sa courbure, tandis qu'à droite elle vient de la sous-clavière lorsque celle-ci est déjà horizontale. Il en résulte qu'à gauche elle est plus dans l'axe de l'ondée sanguine projetée dans l'aorte. Souvent la vertébrale gauche vient directement de la crosse de l'aorte entre la carotide primitive et la sous-clavière du même côté. Il est vrai que la vertébrale décrit bien des flexuosités ; déjà entre chaque trou des apo-

(1) Huret. Tribut à l'histoire de l'embolie des artères vertébrales. Thèse de Paris, 21 décembre 1872.

physes transverses des vertèbres cervicales, puis entre l'axis et l'atlas une courbure verticale, puis une seconde horizontale à concavité antérieure derrière les masses latérales de l'atlas. L'embolus a donc pu, dans notre cas, être retardé à chacun de ces coudes, mais, en fin de compte, il ne pouvait s'engager nulle part, puisque la vertébrale, jusqu'à son arrivée sur les côtés du bulbe, n'émet aucune branche latérale importante, seulement des rameaux spinaux et musculaires très grêles qui naissent à angle droit ou peut s'en faut.

De la vertébrale gauche, l'embolus passe dans le tronc basilaire et peut s'engager dans l'une des artères qui en partent. Les artères radiculaires peuvent parfaitement naître d'un tronc commun, disposition que Duret déclare fréquente pour la spinale antérieure née de la vertébrale.

Enfin, la meilleure preuve que l'embolie est possible dans les vertébrales, le tronc basilaire et leurs branches, c'est qu'elle a été plusieurs fois observée. Nombreux sont les faits d'oblitération d'une des vertébrales produisant les symptômes d'une paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque ; tels sont les faits de Luneau, de Charcot, de Joffroy, de Strohl, que rappelle Duret.

Voici quelques exemples, tirés de la thèse de Huret, qui montrent la possibilité de l'oblitération par embolie d'une des branches des vertébrales ou du tronc basilaire sans que la grosse artère elle-même soit oblitérée :

Observation de TAYLOR. (*British med. Journ.*, 4 nov. 1871). — Après un traumatisme, un charretier de 68 ans a eu une embolie de l'artère vertébrale gauche et une *paralysie isolée du glosso-pharyngien* ; il est mort par inanition.

Observation de HURET. — Chez une femme de 33 ans, ayant eu du rhumatisme articulaire aigu et par conséquent une cardiopathie ignorée, 1° en juin 1869, première attaque de paralysie (hémiplégie droite sans participation de la face) ; 2° le 26 juin, paralysie des deux faciaux inférieurs. « Rien n'était plus singulier, dit Huret, que l'aspect de la figure de cette malade : la partie supérieure mobile, agitée, riant et pleurant, la partie inférieure à peine ridée par quelques contractions et ne tradui-

sant en aucune manière les affections morales ; la lèvre pendante et couverte de salive, la bouche ouverte, tirée aux commissures, laissant apercevoir les arcades dentaires légèrement écartées, la mâchoire inférieure enfin n'exécutant que de très courts mouvements. Dans cet état, elle ne pouvait ni siffler, ni souffler, ni donner un baiser. » Il fallait admettre une lésion du bulbe. « En effet, une lésion de cet organe et des noyaux d'origine des nerfs qui en proviennent peut seule rendre compte d'un trouble portant simultanément sur certaines fibres du facial, sur le grand hypoglosse et sur la partie du spinal destinée au larynx. »

Observation de HURET. — Un homme de 67 ans est pris pendant la nuit, sans perte de connaissance (il s'était levé pour uriner), sans étourdissement, sans engourdissement des membres, d'une glossoplégie et d'une paralysie de l'orbiculaire des lèvres des deux côtés. Aucun autre trouble. Bientôt amélioration marquée ; mais, neuf mois après, la guérison n'était pas encore complète.

D'autres faits où il s'agit plutôt d'hémorrhagie proprement dite que d'embolie, montrent la possibilité de localisations très restreintes dans le bulbe. Tels ceux de Schlesinger (1) et de Ascher (2).

Enfin les artères médianes du bulbe peuvent aussi être le siège d'hémorrhagies ou d'infarctus, témoin la malade de Cornillon (3) qui présenta tous les symptômes d'une paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque ; à l'autopsie, la seule lésion constatée fut : « un foyer d'apoplexie capillaire de la grosseur d'un pois, ayant une coloration rouge intense et affectant une forme triangulaire. Il est situé sur la ligne médiane, son sommet est dirigé du côté de la face antéro-inférieure de la protubérance, sa base regarde le plancher du 4e ventricule, dont elle n'est pas très éloignée. »

(1) SCHLESINGER. Club médical viennois, 17 mai 1893.
(2) ASCHER. Société médicale de Berlin, 17 mai 1893.
(3) CORNILLON. Mouvement médical, 1868, p. 415.

Evidemment, dit Duret, cette lésion répond au champ de distribution d'une artère médiane bulbaire.

Une observation nouvelle qu'on croirait calquée sur la première de Huret citée plus haut a été publiée tout récemment par Cardarelli (1) : une femme de 32 ans, atteinte de rétrécissement mitral, a d'abord une attaque d'hémiparésie droite avec aphasie; trois ans après, nouvelle attaque avec convulsions mais sans perte de connaissance, amenant une paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée, sans atrophie des muscles, même après cinq mois, et avec parésie du membre inférieur gauche. Cardarelli n'hésite pas à rapporter les deux attaques à une embolie venue du cœur malade, dans la première l'embolie ayant oblitéré la sylvienne, dans la seconde l'embolie s'étant arrêtée « dans le domaine de la vertébrale qui donne des rameaux au bulbe, et comme ces rameaux se terminent sans anastomoses, la circulation ne s'est pas rétablie comme dans la première attaque.... L'embolie de la vertébrale a amené aussi la lésion des faisceaux pyramidaux, c'est-à-dire que le tronc où s'est arrêtée l'embolie donnait aussi quelques ramuscules aux faisceaux pyramidaux, ce qui explique l'hémiparésie gauche ».

Enfin Wottenberg (2) vient d'écrire, à propos d'un cas de syndrome de Brown-Séquard à localisation bulbaire, un intéressant mémoire sur les affections bulbaires aiguës par embolie de l'artère cérébelleuse postérieure.

Pour RÉSUMER clairement notre observation et la discussion qui la suit, rendue peut-être diffuse par l'incidence de nombreux détails, voici, en quelques mots, comment nous concevons l'acte morbide :

Une femme de 29 ans, de bonne santé habituelle, sans antécédents notables, est prise de fièvre puerpérale intense et prolongée avec endo-péricardite. Plus d'un an et demi après, alors

(1) Professeur CARDARELLI (de Naples). Paralisi bulbare acuta d'origine embolica. Riforma Medica, 1er mai 1895, p. 318.

(2) WOTTENBERG. Acute bulbär Affection. Embolie der Artere cerebellar. post. inf. sinistr. Archiv. f. Psychiatrie, t. XXVII, fasc. 2, 1895.

qu'une cardiopathie est constituée (insuffisance aortique et insuffisance mitrale peut-être avec végétation flottante), un embolus se détache des végétations valvulaires, mitrales ou aortiques, embolus d'un volume très petit, et projeté dans la vertébrale gauche et le tronc basilaire ; cet embolus a dû suivre lentement la paroi du tronc basilaire comme on voit les globules blancs retarder leur marche le long de la paroi des vaisseaux; sur son chemin s'est trouvée l'ouverture du tronc commun des artères radiculaires des nerfs faciaux; l'embolus s'y est engagé et quelqu'un de ses plus grands diamètres l'a retenu là, peut-être à cheval sur l'éperon de bifurcation des deux artères radiculaires; l'une a été d'abord obstruée et un infarctus s'est produit d'un côté qui a déterminé la paralysie totale du nerf facial correspondant; trois jours et demi après, le caillot formé autour de l'embolus oblitérait la seconde artère radiculaire et la paralysie du nerf facial de l'autre côté était constituée. La résorption de ce double infarctus a tardé assez longtemps; elle n'est pas complète encore aujourd'hui, surtout pour le côté droit qui accuse un degré assez marqué de paralysie; la circulation a dû se rétablir dans le tronc intra-bulbaire des deux faciaux par les autres artères radiculaires venues de chacune des vertébrales correspondantes; dans le noyau, beaucoup moins intéressé que le tronc intrabulbaire du facial, la circulation n'a guère été compromise, puisque l'artère médio protubérantielle assure la principale irrigation.

L'observation de Lad... peut prêter à des considérations nouvelles. La paralysie faciale périphérique même unilatérale, peut reconnaître, on le sait, des étiologies multiples et variées. L'attention a été peu attirée jusqu'ici sur la possibilité de son *origine artérielle*, c'est-à-dire de sa production par embolie ou par thrombose dans les affections du cœur ou des vaisseaux. Ce processus paraissait réservé au seul facial inférieur, et à la condition, le plus souvent, pour cette paralysie, d'accompagner celle des membres du même côté. Le fait que nous venons de rapporter nous invite à croire que les hémorrhagies ou infarctus bulbaires limités pourraient bien être sinon fréquents, au moins possibles chez les cardio-artériels et en particulier chez

les athéromateux. Nous voyions mourir, il y a quelques mois, d'hémorrhagie cérébrale un homme de 48 ans, obèse, chauve, fils de goutteux, atteint depuis longues années d'un athérome très prononcé avec néphrite interstitielle, aortite, myocardite scléreuse, etc. Cet homme avait eu, il y a trois ans, une paralysie faciale périphérique qui fut qualifiée de *a frigore* sans cependant qu'il y ait eu le moindre refroidissement ni aucune cause appréciable, paralysie qui disparut après quelques semaines de traitement électrique. Nous avions antérieurement observé un fait analogue. N'y a-t-il pas lieu de croire que dans ces cas une petite hémorrhagie bulbaire s'est faite dans le noyau d'un nerf facial ou dans son artère radiculaire et ne conviendrait-il pas d'ouvrir un chapitre à « *La paralysie faciale périphérique comme prodrome de l'hémorrhagie cérébrale* »? L'observation de notre malade Lad.... n'est, en somme, elle aussi, pas autre chose, puisque cette femme pourrait fort bien réaliser une hémiplégie par embolie ou même succomber subitement à l'embolie d'une vertébrale ou du tronc basilaire.

Cela n'a pas grande importance au point de vue clinique, car une affection cardiaque ou artérielle n'aura pas besoin, le plus souvent, pour signaler son existence, de se traduire par une paralysie faciale; mais cette façon d'envisager les choses diminue encore le domaine déjà morcelé de la paralysie *a frigore* et invite, en présence d'une hémiplégie ou d'une diplégie faciale plus ou moins isolée, à s'inquiéter de l'état de l'appareil circulatoire dont les altérations avaient pu jusque-là passer inaperçues.

DILATATIONS DES BRONCHES OCCUPANT LE LOBE INFÉRIEUR DU POUMON DROIT, CONSÉCUTIVES A UNE COQUELUCHE GRAVE ET TRÈS ANCIENNE.

Gangrène pulmonaire et vomiques abondantes. — Cavernes multiples. — Pneumotomies répétées. — Suites opératoires huit ans après l'intervention,

Par le Dr H. DURET,
Ex-chirurgien des hôpitaux de Paris,
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille.

Dans son remarquable rapport au Congrès de Chirurgie, « sur la chirurgie du poumon », notre éminent collègue, le Dr Reclus, se montre peu favorable aux interventions chirurgicales, dans les lésions engendrées par les *dilatations bronchiques*.

« La pneumotomie, dit-il, n'a pas donné de bons résultats dans les dilatations bronchiques ; on ouvre une caverne où s'accumulent les sécrétions et l'on compte sur l'amélioration que provoquera le drainage du foyer dont peu à peu la cavité diminue ; mais voici que les résorptions putrides reprennent de nouveau, grâce aux ectasies multiples qui se creusent dans les autres lobes ». Et il cite les observations défavorables de Bull, de Riss, et une qui lui est propre. Il admet cependant que, au cours des dix dernières années, on a signalé 5 interventions, avec 5 guérisons ou améliorations : « Mais, dit-il, on n'a guère opéré que des cas favorables, et on a surtout publié les heureuses observations. » Peu importe, ajouterons-nous, si dans ces cas on a réussi à sauver la vie des malades, ou à rétablir leur santé gravement menacée.

Le savant rapporteur a surtout envisagé les cas de *bronchiectasie*, qui ont de la tendance à la généralisation progressive. Mais il en est d'autres, où les lésions, parfois très étendues cependant, se limitent à un département ou à un lobe du poumon. L'intervention peut alors devenir réellement *curatrice*.

Dans l'observation suivante les résultats de la pneumotomie ont été favorables, et cependant nous avons dû avoir recours à trois opérations assez rapprochées. Tout le lobe inférieur du poumon droit était creusé de cavernes gangreneuses.

La malade, une jeune fille d'une vingtaine d'années, a conservé un tube de drainage pendant cinq ou six ans. Elle a cependant fini par guérir assez, pour qu'après ce temps nous ayons réussi, dans une troisième intervention, à fermer la fistule bronchique que les drains avaient déterminée.

Observation (1).

Mlle G... a eu, à l'âge de 7 ans, une coqueluche grave dont elle fut longtemps à se rétablir. Elle resta toujours, depuis ce temps, faible et anémique, quoique son développement physique se soit bien accompli en apparence.

Elle avait parfois des accès de toux, avec expectoration notable. A 18 ans, elle fut prise d'un état général grave, mal défini, pour lequel elle resta deux mois au lit. Elle eût de la fièvre, de la toux, et ne se rétablit jamais complètement. On parla de phtisie, mais sans jamais pouvoir la définir, ni préciser aucune localisation. Mais, fait à noter, à partir de ce moment, tous les jours après le repas de midi, elle était prise d'un accès de suffocation et de toux : elle devait quitter la table, et avait au dehors une *vomique*, dans laquelle elle rendait par expectoration une ou deux cuillerées d'un liquide spumeux et grisâtre.

Vers le mois de mars 1887 (elle avait alors 21 ans) son état s'aggrava considérablement. La gêne de la respiration, la toux, l'expectoration, sous forme de vomiques, augmentèrent : l'affection devint aiguë et la fièvre s'alluma fort vive. Les vomiques étaient fréquentes : quatre à cinq fois par jour elle rendait des crachats d'un liquide noirâtre et fétide. Un des confrères qui la soignaient crut à un kyste du poumon ouvert dans les bronches : la lésion occupait tout le lobe inférieur du poumon droit, depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base. La température était fort élevée et pendant huit jours monta le soir à 41°. Nous fûmes appelé en consultation le 27 mars. L'état général était des plus graves, la dyspnée excessive,

(1) Un cas analogue a été communiqué par M. Walther au Congrès.

les vomiques incessantes, et la fièvre ardente. L'examen démontra qu'il existait en arrière, à droite, depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base du thorax, une région complètement mate ; le foyer s'étendait également sur les parties latérales, dans le plan axillaire, et sous le sein droit. A l'auscultation, on n'entendait pas dans cette zone, le bruit respiratoire, mais seulement, au moment des accès de toux, du gargouillement. Il fut évident pour nous qu'il existait là un foyer considérable de ramollissement et de gangrène pulmonaires : les liquides vomis par l'expectoration avaient une odeur d'une fétidité extrême, analogue à celle d'une macération anatomique.

Une intervention chirurgicale, seul moyen de salut, est décidée. Elle a lieu avec l'assistance des Drs Desplats, Delage et Vallin le 29 mars.

Aussitôt que la malade est chloroformée, une ponction est faite, dans la région la plus mate, entre la 7e et la 8e côte, au niveau de l'angle des côtes, à égale distance de la ligne des apophyses épineuses, et de la ligne de l'angle de l'omoplate. Le trocart, le plus gros de l'appareil Dieulafoy, est enfoncé sur une profondeur de 7 à 8 centimètres. A ce moment la malade est prise d'un accès de toux, et crache du sang pur, en même temps qu'il s'écoule un peu du même liquide par la canule. Nous retirons celle-ci de 1 cent. 1/2 et le sang cesse de couler. Dans un second accès de toux, il s'écoule par la canule un peu de matière épaisse formée de pus et de produits gangreneux ayant la fétidité des expectorations de la malade. Nous sommes donc tombés dans le foyer pathologique.

Dès lors, nous procédons sans hésitation et rapidement à l'opération. Incision à convexité inférieure passant à 1 centimètre au-dessous de la canule : son extrémité interne est à 3 centimètres de l'épine vertébrale, tandis que son extrémité externe remonte selon la ligne axillaire. Nous coupons la peau qui est doublée d'un tissu adipeux épais de 1 centimètre, puis, suivant la même ligne, les fibres musculaires du grand dorsal. Nous disséquons le lambeau par sa face profonde, et nous le relevons. La face externe des 6e, 7e, 8e, 9e et 10e côtes est ainsi mise à nu sur la largeur de la paume de la main. Ligature de quatre artères. Le sang qui s'écoule devenant noirâtre et la malade asphyxique, on suspend l'opération pendant une minute ou deux. Pour dégager la canule du lambeau, nous fendons celui-ci dans l'étendue de 1 centimètre.

Quand la respiration est devenue meilleure, nous procédons à la résection sous-périostée des côtes, désireux d'aborder largement le

foyer pathologique. Nous préférons cette méthode à celle qui consiste à inciser d'abord parallèlement l'espace intercostal pour explorer, avec le doigt introduit dans le thorax, la cavité pathologique : souvent on détermine ainsi des accès de suffocation, qui gênent ensuite considérablement pour pratiquer la résection des côtes et la *fénestration* du thorax. La canule est restée en place dans le foyer pathologique. Nous réséquons 3 côtes dans l'étendue de 7 à 8 centimètres. Une artère intercostale est liée.

Après l'ablation costale, les tissus mis à nu paraissent épaissis, assez résistants au toucher, mais ils ne sont le siège d'aucune inflammation du côté extérieur, et rien ne révèle encore la lésion pulmonaire.

Nous incisons transversalement les tissus épaissis, avec le thermocautère, au-dessous de la canule, dans l'étendue de 4 à 5 centimètres. Nous coupons d'abord la plèvre, adhérente, scléreuse, épaisse de 2 à 3 millimètres, puis nous pénétrons dans un tissu grisâtre qui paraît être du parenchyme pulmonaire altéré, dans l'épaisseur de 2 centimètres environ : bientôt le tissu traversé paraît ramolli et friable ; nous introduisons le doigt, et nous dirigeant sur la canule, nous tombons dans une cavité d'où s'échappe, dans un effort de toux qui survient aussitôt, un gros tourbillon de tissu ramolli et gangreneux, ayant la consistance d'une bouillie épaisse, noirâtre, horriblement fétide, dont nous ne pouvons mieux comparer l'odeur qu'à celle d'une macération anatomique. Il s'écoule ainsi par la boutonnière pleuro-pulmonaire, deux cuillerées à bouche de détritus noirâtre, et quelques flots d'un pus sale et fétide. Le doigt sent une sorte de bride ou repli semi-lunaire qui paraît être une bifurcation bronchique.

Nous agrandissons l'incision transversale, puis la fendons verticalement. Dès lors une cavité du volume d'un gros œuf de poule apparaît au sein du poumon : à son sommet on distingue deux orifices bronchiques qui admettent l'extrémité du doigt et sont séparés par un éperon : ils laissent écouler encore des flots de bouillie gangreneuse. Il en sort une telle quantité que nous pensons que cette première cavité n'est pas la seule.

Quand la toux s'est un peu calmée, de nouveau, à l'aide du thermocautère, nous coupons et débridons un peu dans tous les sens, le parenchyme voisin. La cavité prend un aspect anfractueux ; elle est parcourue par des brides noirâtres que nous coupons successivement : on y constate au moins cinq ou six orifices qui ont un

peu plus du volume du manche d'un porte-plume et laissent pénétrer l'extrémité du doigt indicateur : ce sont évidemment des extrémités bronchiques qui s'ouvrent dans la caverne gangreneuse, dont les parois sont formées par du parenchyme pulmonaire noirâtre et ramolli. Quand on a complètement débridé, nettoyé le foyer, et que la malade a expulsé par la toux tous les détritus fétides, on peut estimer que la cavité a le volume d'un œuf de dinde, qu'elle occupe le bord convexe du poumon et pénètre loin dans sa profondeur.

Lorsque la toilette de la caverne est presque complétée, la malade s'agite, tousse (nous ne lui donnions plus de chloroforme) : nous la soutenons sur son séant ; elle a une véritable vomique d'un liquide noirâtre horriblement fétide, liquide qui a transsudé des éponges, et sort mélangé à des produits gangreneux et à des débris brûlés par l'action du thermocautère.

Lorsque le calme est rétabli, on fait une dernière fois la toilette et on place deux gros drains associés, jusqu'au fond de la caverne ; ils pénètrent à une profondeur de 18 centimètres. On suture avec quelques points de catgut, les bords de la coque pleuro-pulmonaire aux extrémités, et on bourre la cavité avec de la gaze iodoformée disposée en lanières. Suture du lambeau cutané au crin de Florence : pansement de Lister.

Le lendemain et les jours suivants la malade expulse, par la toux, des détritus noirâtres ; on en trouve aussi dans la plaie mélangés à du pus sanieux. Mais, dès le quatrième jour, toute odeur fétide a disparu. La température n'a pas dépassé 39°. Il n'y a plus eu de vomiques ; mais, le matin, survient une expectoration assez abondante de crachats sanieux mélangés de muco-pus.

La malade avait déjà pris des œufs, du bouillon, un peu de gelée de viande. Dès le septième jour, elle mange un peu de viande. Elle n'expectore que des crachats de muco-pus. Un jour, cependant, au moment du détachement des eschares, le liquide expectoré prend une teinte légèrement rosée, ainsi que celui de la plaie.

Dès le huitième jour, on ne trouve plus de détritus dans le pansement : il n'y a que du muco-pus. Le troisième jour, nous avions enlevé les points de suture, afin de laisser la plaie extérieure largement béante. Les bourgeons charnus commencent à apparaître sur le lambeau ; mais le fond de la cavité pulmonaire présente encore une teinte grisâtre, pseudo-membraneuse. En s'éclairant avec une bougie on aperçoit deux orifices bronchiques d'un centimètre et demi de diamètre. On fait chaque jour, deux fois, le lavage

de la cavité à l'aide d'un vase de verre et d'un tube, analogue à celui qu'on emploie aujourd'hui pour les injections vaginales, mais sous une faible pression : l'eau tiède légèrement phéniquée entraîne quelques grains grisâtres. On évite de diriger le jet vers les orifices bronchiques, car aussitôt survient un accès de toux prolongé.

En introduisant le doigt dans les profondeurs de la plaie, on constate ainsi aisément l'existence de deux cavités principales : l'une ayant le volume d'un œuf de poule, et étant située exactement dans l'axe de la plaie antérieure : l'autre ayant le volume d'une mandarine et étant placée plus en dehors, sous les côtes : les deux cavités communiquent largement entre elles ; elles ne sont séparées que par une mince cloison de 1 centimètre de hauteur.

Le 15e jour, le tissu pulmonaire est en plein bourgeonnement jusque dans les profondeurs de la plaie. En s'éclairant avec la bougie, on voit qu'il présente de petits bourgeons, plus fins et d'un rose plus tendre que ceux de la plaie antérieure. Au toucher avec le doigt, le fond de la caverne est doux, comme velouté, aussi bien dans la cavité principale comme dans la cavité accessoire. Les orifices bronchiques, quoiqu'un peu rétrécis, sont encore accessibles à la vue et au toucher. La plaie antérieure, par les progrès du bourgeonnement, est déjà notablement rétrécie, et il n'est plus facile de la soulever pour les lavages. Les drains ne pénètrent que dans une longueur de 10 à 12 centimètres. Les forces de la malade reviennent rapidement : elle qui ne pouvait supporter le moindre aliment, soit solide soit liquide, mange de la viande deux fois par jour : il n'y a plus d'élévation de température. Le 12 avril, elle se lève pour la première fois, pendant deux heures, dans un fauteuil.

Après quelques semaines, la malade étant suffisamment rétablie, on l'envoie passer un mois à la campagne : elle y gagne de l'appétit et des forces.

Pendant les mois de mai, juin, juillet, août, l'état est très satisfaisant.

Cependant la toux revient en septembre, et, si auparavant, la malade n'expectorait que quelques crachats épais, maintenant elle tousse et crache abondamment. Ce sont des crachats purulents, nummulaires, à odeur fade, mais n'ayant pas la fétidité excessive qu'on observait avant l'opération.

En octobre et en novembre, les crachats augmentent en abondance; il y a parfois de véritables vomiques : la quantité expectorée

dans les vingt-quatre heures, atteint 30, 40 et 50 centimètres cubes.

La cicatrice thoracique est linéaire, mais on sent au centre une dépression ayant la grandeur d'une pièce de cinq francs, et correspondant aux parties des côtes enlevées. Des saillies tuberculeuses et à consistance osseuse, qu'on perçoit sur le pourtour de la dépression, montrent qu'elles se sont en partie reproduites.

A l'auscultation, on entend parfois une sorte de gargouillement, au niveau de l'ancienne cavité; on trouve un *foyer de gros râles bulleux*, plus en dehors, sur la ligne axillaire, dans l'étendue de 4 à 5 centimètres.

Il semble qu'il existe, en ce point, une lésion pathologique qu'on n'ait pas atteinte, lors de la première opération. Au-dessous de la cicatrice concave inférieurement, trace de la première opération, la base du poumon est mate à la percussion. Au-dessus de la cicatrice, la respiration est normale, hormis le point que nous avons indiqué. Dans le reste de leur étendue, les poumons sont absolument sains.

Vers le commencement de décembre, la malade perd son appétit, a parfois des vomissements alimentaires, expectore davantage et la fièvre s'allume le soir.

Elle rend jusqu'à 60 à 80 centimètres cubes de liquide muco-purulent et légèrement fétide, toutes les nuits. On constate qu'il y a autour du foyer opératoire, une zone de congestion pulmonaire où des râles sous-crépitants se font entendre. On traite cet état par des moyens appropriés, et après une quinzaine de jours les phénomènes congestifs s'améliorent et disparaissent. La fièvre tombe, mais l'expectoration est encore assez abondante (40 à 50 centimètres cubes) et est fétide.

On attend une semaine ou deux et, comme il y a lieu de supposer qu'un foyer pathologique n'a pas été atteint lors de la première opération, ou qu'il s'en est produit de nouveaux qui se sont agrandis, on se décide à une nouvelle intervention.

Elle a lieu le 3 janvier 1888. Après chloroformisation, incision à convexité inférieure au-dessus de la cicatrice, la débordant, au loin, de chaque côté. En dedans, du côté du rachis, elle remonte à six travers de doigt plus haut; en dehors elle remonte jusqu'à l'origine du creux axillaire, de manière à dépasser le foyer pathologique supposé dans cette région. On taille ainsi de dehors en dedans un vaste lambeau ayant, au moins, 15 à 20 centimètres et on le relève: on trouve, sous lui, trois petites côtes à tubercules osseux irréguliers,

partiellement reproduites, semblables à des bandes osseuses trois fois moins larges que les côtes normales.

Au niveau de l'ancien foyer, sous la peau, on voit une membrane cicatricielle de 7 à 8 millimètres d'épaisseur qui passe comme un pont. On résèque cette membrane et on pénètre dans une première cavité, qui n'est autre que l'ancienne caverne. Elle a à peu près le volume d'une grosse noix et la forme d'un cône, dont la base est vers la peau, et le sommet vers la profondeur : celui-ci est occupé par deux orifices béants, séparés par un éperon : ce sont deux orifices bronchiques qui admettent l'extrémité de l'index. Au moment de l'ouverture, il est sorti, par la toux, du muco-pus et quelques moules bronchiques. Sur un point, sur le côté externe de la cavité, on voit sortir, pendant les efforts de la toux, par une petite bronche de 1 millimètre ou 2, un peu de pus épais et concret, comme fibrineux; un stylet y pénètre de 2 ou 3 centimètres : on débride sur cet instrument avec le thermocautère : une ouverture de 2 centimètres est faite, par laquelle on pénètre aisément dans une seconde caverne : au fond de celle-ci on sent encore des orifices bronchiques. On ouvre largement en tous les sens. Par la toux sort un gros moule bronchique du volume d'un porte-plume de 4 à 5 centimètres de longueur, formé d'une matière concrète et de détritus fétides.

Une des bouches muqueuses qui s'ouvrent dans cette seconde caverne, nous conduit enfin à une troisième cavité plus spacieuse encore que la seconde. On débride au thermocautère et le doigt pénètre si aisément, se meut si librement, que nous croyons être entré dans la cavité pleurale.

Il s'enfonce de presque toute sa longueur. Cette troisième caverne répond à la ligne axillaire et s'avance au voisinage du sein, au-dessous de lui. Nous en ouvrons largement l'entrée au thermocautère, nous coupons les brides qui la traversent et nous divisons plusieurs éperons bronchiques : des détritus, du pus épais, de gros moules bronchiques sortent par les accès de toux. Nous faisons un curage à la curette de Volkmann, nous écouvillonnons avec des morceaux d'éponges, et nous lavons à l'eau phéniquée.

Nous laissons la malade se réveiller. L'opération a duré une heure et demie. On ne fait aucune suture ; on remplit les cavernes de gaze iodoformée.

Dans l'après-midi la malade a quelques crachats sanglants et le pansement est traversé par une sérosité rougeâtre. Le soir 37°,4. On renouvelle le pansement.

La nuit est mauvaise : nombreux vomissements; à peine quelques instants de sommeil.

Pendant plusieurs jours cet état de faiblesse, des vomissements incessants persistent. On ne peut que donner quelques lavements nutritifs. L'estomac ne tolère rien, même pas les liquides en petite quantité.

Ce n'est que vers le 6e jour que la malade peut prendre un peu de café ou de lait. Chaque jour les pansements étaient traversés par une abondante sérosité roussâtre. Maintenant elle diminue un peu.

Le 7e jour, pour la première fois, la nuit est bonne et la plaie extérieure commence à bourgeonner : mais le fond des cavernes reste grisâtre.

Le 8e jour la malade descend un instant soutenue sous les bras dans un fauteuil pour permettre de refaire son lit. Mais le soir la température s'élève à 38°,4. La fièvre s'est allumée de nouveau et la malade éprouve de la dyspnée. A l'auscultation au-dessous et au-devant du sein droit, à quelques centimètres de la troisième grande caverne, on perçoit à l'auscultation de gros râles disséminés.

Cet état persiste les jours suivants : le foyer sous-mammaire s'est étendu, et les râles sont devenus bulleux. La fièvre continue.

Le doigt introduit dans la plaie disparaît tout entier, après avoir franchi plusieurs éperons ; il s'enfonce ainsi de 12 centimètres environ. Son extrémité recourbée en crochet semble arriver jusqu'au foyer sous-mammaire. Aussi nous semble-t-il que celui-ci est causé et entretenu par la 3e grande caverne, dont l'extrémité inférieure, n'ayant aucune issue déclive, retient les liquides sécrétés.

Pour remédier à cet état préjudiciable, le 15 janvier, nous faisons une contre-ouverture au-dessous du sein, et nous passons entre les côtes un gros tube de drainage, qui pénètre dans la caverne, en sa partie déclive et dont une des extrémités vient sortir à travers la plaie thoracique primitive, tandis que l'autre fait issue dans l'incision sous-mammaire.

Dès lors, le détergement des cavernes et la cicatrisation de la plaie peut s'accomplir progressivement : l'état général s'améliore peu à peu. On fait des pansements et des lavages quotidiens, tantôt avec de l'eau phéniquée, tantôt avec des solutions diverses telles que permanganate de potasse, résorcine, créoline, etc...

Au mois de mai, la malade part pour la campagne, au bord de la mer. Sa santé s'améliore peu à peu. Elle conserve ses drains pen-

dant quatre années consécutives de 1888 à 1892. On tente la suppression de l'un d'eux en 1892. Il faut dire que depuis quelque temps déjà nous avions remplacé l'anse de drainage, par deux tubes placés de champ, et de plus en plus petits, l'un dans la plaie postérieure, l'autre dans l'ouverture sous-mammaire. La malade, craignant de voir revenir ses vomiques, s'était opposée longtemps à toute tentative de suppression.

La santé s'étant rétablie à peu près complètement la malade avait consenti à l'enlèvement du tube au commencement de l'année 1892; le second ne put être ôté que quelques mois plus tard. L'hiver de 1892 se passa sans accidents ; mais en arrière, située au-dessous de l'angle de l'omoplate, persistait une *fistule cutanéo-bronchique*.

Lorsque la malade toussait l'air en sortait avec bruit. Il existait une seconde fistule plus étroite, en avant, dans le sillon sous-mammaire. Lorsqu'on injectait un peu de liquide dans l'orifice postérieur, environ une centaine de grammes, il ressortait par l'orifice antérieur, la malade s'inclinant un peu.

La dépression du thorax correspondant à la région qui a été le siège de la résection, s'inclinait de haut en bas et d'arrière en avant, et mesurait 8 à 12 centimètres en longueur, sur 5 à 6 en hauteur. Les côtes réséquées sont représentées par des languettes osseuses, étroites, présentant des tubercules d'anastomose. *L'orifice* de la fistule postérieure est formé par une peau déprimée en entonnoir, admettant la pulpe du petit doigt. A l'intérieur de l'infundibulum le tégument devient très fin et prend peu à peu l'aspect muqueux.

Comme cette fistule, qui cependant ne secrète pour ainsi dire plus, gêne beaucoup la malade par le bruit qu'elle produit dans les accès de toux, et par la déperdition d'air qu'elle occasionne, une intervention est décidée, afin d'en obtenir l'oblitération.

Elle a lieu le 22 mai 1893 et comprend les temps suivants :

1° On taille d'abord un lambeau cutanéo-musculaire, convexe en bas, de 6 centimètres de largeur à sa base. On dissèque ce lambeau et on le relève jusqu'à sa base. En dégageant sa face profonde, on détache à son sommet l'entonnoir cutané qui va vers la bronche, et qui comprend un cône de 2 centimètres de profondeur, se continuant par son sommet avec l'infundibulum muqueux.

2° Le lambeau étant complètement détaché, on voit au-dessous l'infundibulum muqueux, situé supérieurement, capable d'admettre la pulpe du petit doigt ; il se continue avec une bronche d'éga

calibre ; au-dessous de lui est un deuxième orifice du volume d'un crayon : ils sont séparés l'un de l'autre par un éperon épais de 2 millimètres. — Section de l'éperon.

La bronche supérieure est dure, cartilagineuse ; on la fend verticalement à son bord supérieur dans l'étendue de 1 centimètre 1/2 ; et en écartant les deux moitiés avec des pinces érignes, on voit que cette grosse bronche présente à son sommet, à 3 centimètres, quatre orifices bronchiques séparés par des éperons.

3° Saisissant alors cete bronche ou infundibulum avec une pince de Museux, avec des ciseaux courbes, on extirpe en évidoir la muqueuse qui la tapisse et sert de carrefour aux quatre bronches précitées.

On a ainsi *un infundibulum avivé*, de 3 à 4 centimètres dans tous les sens, mais plutôt allongé verticalement. Alors, à l'aide d'une aiguille courbe, on passe 4 gros fils de catgut, à travers les tissus pulmonaires voisins, et les parois de l'infundibulum. On comprend ainsi une épaisseur de tissu de 2 centimètres de chaque côté. On noue les fils de catgut, qui rapprochent les parois internes avivées de l'infundibulum. Trois sutures superficielles intermédiaires. Ainsi est formée la communication bronchique.

4° Dans un dernier temps, on résèque l'orifice fistuleux du lambeau cutané, et on le ferme. Puis le lambeau cutané est recousu par 5 sutures profondes au crin de Florence, traversant tous les plans. Le point d'entrée et de sortie de ces fils est au moins à 4 ou 5 centimètres de distance de l'incision cutanée, de manière à comprendre une grande épaisseur de tissu. Points superficiels intermédiaires.

Huit jours après, la réunion était complète, et la guérison de la fistule bronchique tout à fait réussie. Depuis elle s'est toujours maintenue.

Nous avons revu cette intéressante malade récemment, le 19 octobre 1895, c'est-à-dire huit années environ après la première opération. Pendant l'hiver elle avait souffert d'une trachéite intense déterminée par une séance d'inhalation avec de l'eau de Cauterets trop chaude : elle avait eu un état pénible de gastrodynie et de neurasthénie : mais au mois de mai elle est partie pour la campagne, et aujourd'hui elle est revenue dans un excellent état. Sa santé est rétablie et elle mange bien : elle a un embonpoint satisfaisant. Lorsqu'on l'ausculte, on constate avec satisfaction que,

même au niveau de la cicatrice des opérations, et dans la base du poumon située au-dessous, l'air pénètre facilement dans l'inspiration et l'expiration. Cette partie du poumon est redevenue perméable. Il n'y a nulle part de râles, et le reste de l'appareil thoracique est sain. Elle conserve cependant 3 ou 4 fois par jour, après les repas, un accès de toux modéré et de peu de durée, qui s'accompagne de l'expectoration d'une cuillerée à bouche d'un liquide clair, sans odeur, spumeux.

Il provient probablement des bronches dilatées qui avoisinent le foyer pathologique : mais les dilatations se rétrécissent peu à peu par les progrès de la sclérose, si l'on en juge pas la diminution très notable et progressive des expectorations.

SOMNOLENCE ET NARCOLEPSIE HÉPATIQUES,

Par LÉOPOLD LÉVI,
Interne des hôpitaux.

Dans des recherches encore inédites, entreprises sous la direction de mon excellent maître, M. le Dr Hanot, j'ai étudié les troubles nerveux d'origine hépatique. Pour que leur existence soit admise, ces troubles doivent répondre aux conditions suivantes : il faut qu'il soient liés à des symptômes ou à des lésions hépatiques indiscutables, que le foie soit malade à l'exclusion d'autres organes, surtout le rein, qu'on ne puisse incriminer une cause générale, infectieuse, toxique, autotoxique, diathésique, pour expliquer les phénomènes nerveux. Il convient donc d'éliminer les manifestations nerveuses de l'ictère grave, dont l'origine purement hépatique est discutable, l'éclampsie puerpérale, le delirium tremens dont une partie de la phénoménalogie seule revient sans doute au foie. On peut alors rattacher aux maladies de cet organe.:

Un délire hépatique, terminal ou transitoire, variable dans ses caractères, à l'instar des délires toxiques, une folie hépatique;

Un coma hépatique, d'emblée ou consécutif, isolé ou accompagné, coma complet, coma vigil, qui est soit terminal, soit transitoire, soit révélateur;

Des convulsions qui vont depuis les mouvements simples, cloniques et toniques, jusqu'à l'éclampsie mortelle chez les enfants, et l'épilepsie chez les adultes (forme curable, transitoire);

Des paralysies, des contractures localisées ou généralisées, incomplètes, variables, transitoires, alternantes;

Des modifications de la réflectivité;

La lassitude, une asthénie musculaire qui peut prendre le masque d'une neurasthénie fruste;

Des troubles oculaires (ophtalmie hépatique). Ils comprennent la xanthopsie, l'héméralopie, la rétinite pigmentaire, l'amblyopie, l'asthénopie, l'œdème papillaire transitoire, des troubles pupillaires;

Des modifications de caractère, de la céphalalgie, des vertiges, du prurit, des troubles du sommeil.

Il peut se faire un groupement de certains phénomènes. Ainsi se trouve constitué, en dehors de l'ictère grave, un syndrome nerveux terminal des affections hépatiques, lié à l'insuffisance du foie, ne s'accompagnant pas d'ictère ni d'hémorrhagies, et qui se traduit par du délire, du coma, des convulsions, des paralysies, de l'exagération des réflexes.

Le substratum anatomique de certains de ces troubles, du coma par exemple, est l'œdème histologique du cerveau.

Quant à leur nature, les uns sont d'ordre réflexe, les autres résultent d'un trouble ou d'un arrêt de toutes les fonctions du foie qui sont connexes, mais ils dépendent surtout de l'acholie. Les différents procédés de déshépatisation appliqués aux animaux (extirpation, destruction du parenchyme par des acides forts et dilués) ont montré l'influence du foie sur le système nerveux. C'est surtout au moyen de la fistule d'Eck que le tableau symptomatique le plus net a été produit, et que la nature toxhémique des phénomènes a été mise en lumière. L'empoisonnement est dû à l'acide carbamique (véritable carbamiémie).

Au point de vue clinique et pathogénique la toxhémie hépa-

tique (hépato-toxhémie) dans ses manifestations nerveuses, se rapproche de l'urémie nerveuse.

Des différents troubles observés nous détachons actuellement la somnolence et la narcolepsie hépatiques.

La somnolence est fréquente au cours des affections du foie. Elle se rencontre parfois au début des états graves et se transforme en coma. Murchison signale la tendance à l'assoupissement dans la période avancée de la cirrhose (1). Dans d'autres cas, elle n'indique pas de gravité réelle (2). Elle prend une importance particulière dans l'observation suivante, par son apparition précoce et par son intensité. Quelle que soit l'interprétation fournie pour l'expliquer, il s'agit d'une somnolence *ab hepate læso*, somnolence hépatique.

OBSERVATION (résumée).

Arthritisme. — Alcoolisme. — Hépatite infectieuse. — Hypothermie. — Phénomènes nerveux multiples. — Somnolence hépatique.

V... (Antoine), fumiste, âgé de 39 ans, entre le 31 juillet 1895, salle Magendie, lit nº 5, dans le service du Dr Hanot, à l'hôpital Saint-Antoine.

Son père était éthylique. Un de ses frères est mort d'une affection hépatique avec ictère.

V... eut à 27 ans une fièvre typhoïde qui dura un mois.

A des habitudes alcooliques (2 litres de vin, goutte, amers, absinthe).

Arthritique (cheveux blancs depuis un an).

Le début de l'affection remonte à six mois, février 1895, et est en rapport avec une angine de peu d'intensité, qu'il soigna par des gargarismes au sel de cuisine. Il perdit peu à peu ses forces, se mit à maigrir. Son appétit diminuait. Des épistaxis survenaient de temps à autre.

(1) MURCHISON. Leç. clin. sur les maladies du foie. Trad. Cyr, 1878, p. 290.

(2) Il n'est pas à tenir compte de la somnolence diurne, compensatrice de l'insomnie de la nuit, liée par exemple au prurit.

Il y a deux mois et demi apparut de l'œdème des membres inférieurs, de la distension de l'abdomen. Il cessa à ce moment tout travail.

Pendant cette période la somnolence fait son apparition. Vers le mois de mars, tout à fait au début de sa maladie, V... est pris d'une envie de dormir inusitée. Il était content, comme un enfant, de voir arriver le dimanche pour pouvoir rester chez lui et dormir toute la journée; et, de fait, il ne se réveillait qu'à midi pour le déjeuner, et le soir pour dîner, et se rendormait aussitôt après les repas. Le jour de la fête de Pâques, il va avec sa femme chez des amis, le sommeil le prend et malgré le bruit qu'on faisait (rires et cris) il dort tranquillement pendant trois heures. Même en travaillant, nous dit sa femme, il lui arrive souvent de s'endormir. D'ailleurs lui-même était incommodé et répétait : « Si je n'avais pas ce sommeil, je ne serais pas si malade » et « c'est ce grand sommeil qui m'accable ». Le soir quand il rentrait à la maison, sa femme lui préparait de l'eau chaude pour qu'il se lavât les mains. Presque tous les jours, il s'endormait sur un fauteuil pendant les quelques minutes que l'eau mettait à chauffer.

A l'examen du malade, on constate un œdème mou des membres inférieurs. Abdomen météorisé sans ascite. Amaigrissement très marqué. Teinte jaunâtre de la peau sans ictère franc. Teinte subictérique des conjonctives. Les urines contiennent de l'urobiline et de la biliverdine (spectroscope, réactif de Gmelin). Langue rouge à la pointe. Appétit conservé. Pas de vomissement. 2 selles diarréiques par jour. Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes. Matité supérieure au niveau du 5e espace intercostal. Il mesure 14 centimètres environ sur la ligne mamelonnaire. Rate volumineuse, mesurant 8 centimètres sur la ligne verticale. Congestion bibasique des poumons. Pas de battements de cœur. Pouls 26, régulier, d'amplitude moyenne. Souffle systolique à l'aorte. Temp. 37°,9 hier soir. 37°,4 ce matin.

Le 22 août commence de la diarrhée. La température est à oscillations dépassant 38° le soir et se tenant au-dessous de 36° le matin.

Période d'hypothermie du 26 au 30 août. La diarrhée persiste. Hémorrhagies gingivales. L'œdème dépasse les membres inférieurs et la région lombaire s'étend jusqu'à la 10e côte. Vers cette même période, l'ascite apparaît peu à peu avec circulation veineuse collatérale. L'amaigrissement fait des progrès. L'urine ne contient pas d'albumine.

Vers le 30 août, l'ictère s'installe. La diarrhée persiste jusqu'au dernier jour. V... s'amaigrit progressivement. Il présente le tableau suivant : ictère biliphéique avec matières colorées. Petit foie et grosse rate. Ascite et circulation collatérale.

Après une période d'oscillation où la température va de 38°,9 à 36°,2 recommence une période d'hypothermie à la date du 11 septembre. La température inférieure, d'abord à 36°, s'abaisse ensuite à 35° pour descendre à 32°,2, limite minima du thermomètre. Pas d'albumine dans l'urine. Il succombe le 17 septembre.

Pendant son séjour dans le service, la somnolence de V... est frappante. Il s'endort pendant les visites de sa femme. Il lui dit parfois de s'en aller, qu'elle le gêne et l'empêche de dormir. Dans l'espace d'une demi-heure, il s'endort et se réveille plusieurs fois. Son sommeil est en général aussi léger que répété. Pendant que nous faisons une prise de sang au niveau d'un doigt le malade s'endort.

Le malade a éprouvé en outre au cours de sa maladie un changement de caractère se traduisant surtout par de l'indifférence,et dans les derniers jours s'est déclaré un délire terminal que nous ne faisons qu'indiquer.

A l'autopsie : Ascite en petite quantité, 1.500 grammes. Le foie est à peu près normal et pèse 1.850 grammes. L'apparence générale est blanc jaunâtre avec de petites taches ecchymotiques. Granulations très petites au niveau du bord antérieur et dans les parties avoisinantes. A la coupe, il crie sous le couteau. Petites saillies par places. Le fond est jaunâtre avec parties hémorrhagiques. La rate est volumineuse, pèse 430 grammes. Les reins pèsent 170 grammes, 190 grammes. La capsule se décortique bien. Ils semblent peu touchés. L'intestin est remarquable par le peu de lésions qu'il présente. A peine un peu de congestion par places, surtout dans le gros intestin. Poumons emphysémateux, légèrement congestionnés au niveau du lobe inférieur. Quelques tubercules crétacés aux sommets.

L'examen histologique du foie montre les altérations du tissu conjonctif et du parenchyme hépatique. Cirrhose annulaire à point de départ périportal. La cirrhose est jeune, avec néocanalicules biliaires nombreux. Petits abcès ou nodules infectieux. Au niveau du parenchyme, raréfaction de la travée par suite de la dilatation extrême des espaces intertrabéculaires. Le lobule est fragmenté en parties séparées les unes des autres, ratatinées, prenant des formes anormales. Enfin on trouve la dislocation de la travée. Les noyaux

des cellules ont perdu, en assez grand nombre,leur pouvoir de colorabilité. Dégénérescence graisseuse peu accentuée du foie.

Le rein est le siège de congestion. Il n'existe pas de lésion ancienne. Aucune lésion récente importante.

Dans le cas suivant, la tendance à l'assoupissement est encore plus exagérée et mérite le nom de narcolepsie qu'a créé Gélineau (1). D'ailleurs entre la somnolenee (sopor,de Gélineau) et la narcolepsie il n'y a pour M. Ballet qu'une différence de degré (2).

La répétition de crises de narcolepsie au cours d'attaques de coliques hépatiques montre qu'il n'y a pas, dans cette association, une simple coïncidence, mais un rapport. Quel que soit le mécanisme qu'on puisse mettre en avant, la narcolepsie a son origine ici dans l'appareil hépatique. Déjà,d'après M.Ballet, M. Bouland a signalé un fait de narcolepsie lié à une congestion intense du foie.

Observation.

Obésité. Lithiase biliaire. Narcolepsie à répétition (3).

Mme X..., âgée de 30 ans environ, n'a pas de tare névropathique appréciable. Elle n'a jamais présenté de crises d'hystérie. Elle est obèse, arthritique, non diabétique. Elle a eu, il y six ans, une crise de coliques hépatiques avec vomissements, ictère, décoloration des matières. Elle fut mise, à ce moment, à un régime sévère qu'elle ne suivit pas d'une façon rigoureuse.

Depuis cette époque, elle ressentait de très légères douleurs dans la région hépatique, d'une durée variant de quelques heures à quelques jours, et ne s'accompagnant jamais d'ictère. Ces douleurs disparurent il y a deux ans environ.

---

(1) Gélineau. De la narcolepsie. Gaz. des hôp., 1880, p. 626, 635, 659.

(2) Ballet. Du sommeil pathologique. Revue de médecine, 1882, p. 915.

(3) Je remercie mon ami Cherbétian, externe du service du Dr Hanot, de son obligeance.

Il y a trois mois, recommencèrent de vagues souffrances dans le côté droit et il y six jours, à minuit, éclatèrent les douleurs caractéristiques de la colique hépatique. « Un fait qui m'a frappée, nous dit la malade, c'est une somnolence invincible, plus désagréable que mes douleurs et que je n'avais jamais éprouvée. Cette somnolence m'a prise, il y a un mois. Je m'endormais presque à chaque instant. Je me trouvais dernièrement dans une réunion, mes yeux se sont fermés malgré moi. Deux jours après, j'entreprenais dans l'après-midi un voyage de trois heures. A ma grande surprise, j'allais dépasser le but de mon voyage, si je ne m'étais éveillée par hasard, et jamais je ne m'endors en voyageant. En descendant de vagon, je suis entrée dans la salle d'attente, car je devais prendre un autre train. Là encore le sommeil m'a surprise et, pour le dissiper, je me suis mise à marcher, pensant qu'il est vraiment bizarre de dormir contre son gré. Pourtant, je repose bien la nuit. Ce que je remarque, c'est qu'il ne s'agit pas d'un sommeil véritable, mais d'une sensation indéfinissable de pesanteur, de lourdeur crânienne. On dirait qu'on a posé un poids sur ma tête, ou mieux qu'on l'a serrée entre deux objets, sans que cela ne ressemble nullement à un mal de tête. »

Ce besoin de sommeil, cette narcolepsie a quitté la malade lorsque les douleurs ont entièrement disparu. Mme X..., étant plus tard à la campagne, est reprise des mêmes phénomènes de narcolepsie, en même temps que de légères douleurs dans l'hypocondre droit.

REVUE CRITIQUE

RAPPORTS DE L'INTESTIN ET DU FOIE EN PATHOLOGIE

Par VICTOR HANOT

(*Suite.*)

II. Quelle que soit la maladie du foie qu'on examine, quels que soient sa forme, son aspect clinique, son évolution, elle a pour substratum fondamental, presque toujours univoque et adéquat, une lésion de la cellule hépatique. La lésion de la cellule hépatique suivant sa profondeur, suivant les divers éléments constitutifs de la cellule atteinte, suivant les combinaisons des diverses altérations élémentaires ; la lésion de la cellule hépatique, avec ses multiples et complètes modalités organiques ou fonctionnelles, représente pleinement et exactement, dans l'immense majorité des cas, toute maladie hépatique, en est la raison d'être suffisante et l'explication complète. Le reste du processus anatomique est de seconde importance.

La lésion de la cellule hépatique est l'unité morbide, irréductible et essentielle. Sa forme morbide réalisée cliniquement est, pour ainsi dire, un multiple de l'unité morbide, une objectivité contingente qui puise dans le trouble de l'énergie de l'unité primordiale le principe de tous ses attributs anormaux, de toutes ses expressions symptomatiques.

A propos du groupe même des cirrhoses où la lésion sembla pendant longtemps siéger exclusivement dans les parois vasculaires et dans le tissu conjonctif, j'ai pu dire : « Dans les cirrhoses, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la néoformation conjonctive ; le pronostic, à l'état de la cellule hépatique (1). »

Pratiquement, il importe de savoir qu'en général, l'altération de la cellule hépatique existe avant la période d'état de la maladie et se décèle, par les recherches chimiques, avant toute représentation nosographique. Sans doute, la lésion élémentaire s'affirme d'autant plus nettement qu'elle est plus profonde, plus étendue, et se traduit par

(1) HANOT. Sur la cirrhose atrophique à marche aiguë. (Arch. gén. de Méd., juin-juillet 1882.)

de véritables *signes*, lorsqu'elle est partie prenante de complexus achevés. Il n'en est pas moins vrai que la maladie hépatique peut ne s'extérioriser que par les défaillances initiales du travail biotique de la cellule hépatique, de ses fonctions glycogénique, biligénique, uropoïétique et hématopoïétique, de son action sur les matières grasses, sur les matières albuminoïdes et la fibrine, sur les poisons.

Ainsi, il peut arriver que la maladie hépatique ne se manifeste que par l'hypoazoturie (1), l'albuminurie, la glycosurie alimentaire ou par des modifications de la fonction biligénique ou de la fonction chromatogénique, par la production anormale d'urobiline, de pigment rouge, par l'insuffisance ou l'exagération de la production des pigments produisant soit le phénomène que j'ai décrit sous le nom d'*acholie pigmentaire*, soit l'ancienne polycholie que M. Chauffard appelle *polycholie pigmentaire*, d'après les travaux de Stradelmann démontrant que les flux polycholiques sont surtout composés de pigments biliaires. M. Cassaët a noté aussi à cette période l'excrétion urinaire d'une grande quantité de sels biliaires.

Dans plusieurs cas de cirrhose, de cancer du foie, j'ai déjà constaté l'urobilinurie, la glycosurie alimentaire, l'acholie pigmentaire, alors qu'il était impossible de prévoir l'espèce d'affection hépatique commençante.

Quelquefois aussi, la cellule hépatique perturbée donne naissance à des produits encore indéterminés chimiquement, et qui causent probablement, au moins en partie, le prurit constant qui peut précéder de longtemps la maladie hépatique et ne résulte pas d'un léger degré d'ictère, passé inaperçu à la peau, car l'urine ne contient alors aucune trace de pigment biliaire.

Andral connaissait ce prurit prémonitoire : « Enfin, dit-il, un phénomène bien singulier que présentent un certain nombre d'individus atteints de maladie du foie, c'est une démangeaison très vive et très incommode de la peau. Cet accident est surtout fréquent lorsqu'il y a ictère ; mais il peut encore exister dans les cas où la peau a conservé sa couleur naturelle (2). »

---

(1) On sait qu'il importe surtout d'établir la quantité de l'azote total dans l'urine.

(2) ANDRAL. Maladies de l'abdomen. (Clinique méd., 1834, t. II, p. 69.)

J'ai vu, par exemple, le début classique d'une cirrhose alcoolique atrophique, précédé pendant un an environ, de prurit incessant, sans qu'on pût noter, sur les conjonctives ou dans les urines, le moindre indice d'ictère. Plus tard, s'ajoutèrent à ce prurit, toujours dans la période précirrhotique, l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire. Suivant le professeur Bouchard (1), ce prurit sans ictère s'observerait surtout dans le cancer du foie, au moment où aucun des symptômes caractéristiques de la maladie ne s'est encore montré.

Ces modifications chimiques de la première heure ne sont pas toujours suffisantes pour qu'elles puissent être pratiquement constatées. De temps en temps, au cours d'une évolution encore latente, elles croissent assez pour devenir saillantes et former passagèrement ou définitivement un signe enregistrable.

J'ai rapporté à la Société Anatomique (mars 1873) deux cas de cirrhose hépatique précédés et accompagnés de la production de tophus d'urate de soude ; c'était peut-être pure et simple coïncidence ; c'était peut-être aussi le maximum de désordres qui se produisent dans l'élaboration moléculaire de la cellule hépatique, au cours de la maladie, mais qui d'ordinaire se perdent dans la pathogénie vague et confuse des troubles de nutrition corrélatifs à la lésion.

Ces symptômes d'ordre chimique, que je ne fais qu'indiquer, de cette phase chaotique, de ce préhépatisme, ces indices avant-coureurs sont généralement, ai-je dit, les entames d'évolutions morbides qui iront se complétant.

D'autres fois, soit spontanément, soit sous l'influence d'une hygiène et d'une thérapeutique convenables, après être restés plus ou moins longtemps dans le *statu quo*, ils disparaissent, ayant résumé l'acte morbide tout entier.

D'ailleurs, les mêmes phénomènes qui précèdent la période d'état peuvent persister, alors que la maladie en tant qu'entité nosographique, semble terminée. La guérison n'est qu'apparente, elle n'est réelle que si la cellule hépatique a récupéré son énergie normale. C'est ce que M. Chauffard (2) a bien mis en lumière dans un chapitre éminemment suggestif.

« C'est que, dit-il, dans les affections hépatiques, la guérison

---

(1) Ch. Bouchard. Congrès de Rome, 1894.

(2) Chauffard. De la guérison apparente et de la guérison réelle dans les affections hépatiques. (Arch. gén. de Méd., oct. 1890.)

apparente, c'est-à-dire la disparition des symptômes morbides, ne coïncide pas le plus souvent avec la restitution à la cellule glandulaire de ses aptitudes biochimiques. J'ai fait voir dans un travail antérieur que souvent des hépatiques quittent nos salles d'hôpital, se considérant comme parfaitement guéris, alors qu'en réalité leur foie fonctionne encore mal, fabrique de l'urobiline, laisse passer du sucre, arrête insuffisamment les poisons. Depuis, j'ai observé de nombreux faits confirmatifs du même genre, et chez un malade convalescent d'ictère catarrhal, ce n'est qu'au bout de trois semaines que j'ai pu constater la disparition définitive de l'urobiline et de la glycosurie alimentaire.

« Or, en pratique, tout hépatique, même guéri en apparence, mais chez qui survivent ces deux symptômes, doit être considéré comme un malade, et doublement surveillé et soigné, d'abord, parce qu'un écart de régime, notamment un excès alcoolique, pourrait rallumer le feu mal éteint et avoir les conséquences les plus graves; en second lieu, parce que l'auto-intoxication reste possible aussi longtemps que la cellule hépatique n'a pas reconquis la plénitude de ses fonctions physiologiques (1). »

J'ai publié en 1889 une observation résumée ainsi : Ictère hémaphéique foncé développé au cours d'une dysenterie. Ictère chronique : urobiline, pigment rouge dans l'urine et le sérum, absence de décoloration des fèces et des troubles digestifs. Etat général excellent. L'homme qui fait l'objet de cette observation avait eu la dysenterie en Algérie. Il était guéri, du moins il se considérait comme tel : il ne souffrait nulle part. Cependant le foie n'était pas complètement revenu à l'état normal, et la fonction chromatogène de la cellule hépatique était restée modifiée (2).

Tout récemment, MM. Roque et Linossier (3) ont annoncé que la glycosurie alimentaire peut s'observer, à la suite de l'ingestion de saccharose, chez 16 0/0 des sujets sains.

On peut se demander pourquoi les 84 autres sujets sains ne la présentent pas, et si les 16 sujets en question n'ont déjà pas justement une cellule hépatique qui, sans être gravement et définiti-

---

(1) CHAUFFARD. Traité de Méd. Charcot-Bouchard, t. III, p. 679.

(2) V. HANOT. Arch. gén. de Méd., déc. 1889.

(3) LINOSSIER et ROQUE. De la glycosurie alimentaire chez les sujets sains. (Acad. de Méd., 26 mars 1895.)

vement atteinte, est déjà suffisamment touchée pour produire la glycosurie alimentaire.

Tout en reconnaissant la haute compétence des savants lyonnais, je pense que, jusqu'à nouvel ordre, la glycosurie alimentaire, surtout si elle coexiste avec l'urobilinurie et l'hypoazoturie, reste un élément séméiologique important.

Il est possible qu'on puisse noter déjà des modifications urinaires attribuées par certains auteurs à la lésion de la cellule hépatique : les décharges d'acide urique et la diminution des acides sulfo-conjugés (1). Je ne sache pas qu'on ait encore déterminé si à ce moment on constate la toxicité urinaire qui a été étudiée surtout dans les maladies hépatiques confirmées (Bouchard, Roger, Surmont).

Quoi qu'il en soit, le trouble gastro-intestinal le plus simple, comme un embarras gastro-intestinal, suffit pour troubler la nutrition de la cellule hépatique et produit la glycosurie alimentaire et l'augmentation des sels biliaires [Cassaët (2)]. Tissier (3) signale l'urobilinurie chez les dilatés et les hyperchlorhydriques. Derignac (4) a publié deux observations de dyspepsie où l'on constata de la glycosurie alimentaire et des phénomènes d'auto-intoxication.

Chez cinq malades atteints de cirrhose atrophique, dont j'ai pu commencer l'observation de huit à dix mois avant l'apparition des premiers symptômes caractéristiques de la période confirmée, j'ai noté la diminution constante de l'urée dans l'urine, à un moment où l'appétit et les autres phénomènes digestifs ne semblaient pas troublés. La bande de réduction de l'urobiline était déjà appréciable au spectroscope, et on a constaté à plusieurs reprises la glycosurie alimentaire.

Ainsi donc, les troubles hépatiques provoqués par les maladies intestinales pourront surtout se résumer en ce syndrome hyperazoturie, glycosurie alimentaire, urobilinurie.

---

(1) Deguéret et Robin. Loc. cit., p. 69.

(2) Cassaet. Du fonctionnement de la cellule hépatique dans certaines affections du tube digestif. (Soc. de Biol., 11 mars 1891.)

(3) Tissier. Essai sur la pathologie de la sécrétion biliaire. Th. de Paris, 1889.

(4) Derignac. Dilatation de l'estomac et glycosurie. (Assoc. française. Congrès de Limoges, p. 772, 1890.)

Si la lésion de la cellule hépatique s'accuse, s'étend et dure plus ou moins longtemps, si quelque autre élément secondaire entre aussi dans le processus, la symptomatologie ne se borne plus aux seules révélations de la perturbation cellulaire. En même temps que celles-ci deviennent plus nettes et plus précises, de nouvelles manifestations paraissent, dues aux troubles que l'altération hépatique provoque à distance, dans d'autres tissus, dans d'autres organes.

Le cercle s'élargit : la situation se complique et comprend maintenant les états morbides qui ont suscité la lésion hépatique elle-même ; puis les états morbides extrinsèques que cette lésion provoque à son tour.

Mais si le rapport entre la lésion hépatique et le symptôme ne se dégage pas toujours très nettement, les signes hépatiques prennent déjà comme un air de famille qui en fait reconnaître assez facilement la filiation.

A ce second stade, on retrouve le syndrome initial, l'urobilinuire, l'hypoazoturie, la glycosurie alimentaire, qui ont persisté, mais plus saillantes. Puis se sont ajoutés d'autres indices qui prouvent *a fortiori* que les autres fonctions de la cellule hépatique sont plus ou moins perverties.

La viciation de la fonction chromatogénique est plus profonde, détermine la formation d'autres pigments anormaux que l'urobiline, surtout le pigment rouge brun, produit l'acholie et la polycholie pigmentaire, l'ictère hémaphéique vrai. L'ictère vrai n'intervient encore que pour une faible part.

L'albuminurie, la peptonurie, des œdèmes naissants, des hémorragies ordinairement légères, décèlent le trouble du rôle de la cellule hépatique sur la transformation des albuminoïdes et sur l'hématopoïèse.

Enfin, les varices, les hémorroïdes, certains troubles gastro-intestinaux et la douleur hépatique signalent les premiers retentissements à distance, par divers mécanismes, de la lésion primitive.

C'est le reste de la série des petits signes :

1° Troubles de la fonction chromatogène, en plus de l'urobilinurie, ictère hémaphéique vrai; mélanodermie, acholie pigmentaire, polycholie.

2° Albuminurie, peptonurie.

3° Œdèmes.

4° Hémorrhagies (épistaxis, hémorragies gingivales, purpura).

5° Hémorroïdes.

6° Troubles gastro-intestinaux (surtout constipation) ; tympanisme.

7° Douleur hépatique.

Ces symptômes signalent une tare plus profonde, moins facilement réparable, une plus proche imminence de la maladie confirmée.

Cliniquement, on observe souvent pendant les diverses maladies intestinales, en plus de la triade chimique signalée précédemment, la majorité ou la totalité des petits signes hépatiques, surtout des troubles de la sécrétion biliaire, particulièrement de la fonction chromatogénique.

C'est ainsi que dans l'embarras gastrique, dans le catarrhe gastro-intestinal, les dyspepsies gastriques ou intestinales chroniques, on note souvent de la polycholie vraie, de l'acholie ou de l'hypercholie pigmentaire.

Les cliniciens ont signalé depuis longtemps les taches hépatiques dans les diarrhées chroniques.

J'ai vu plusieurs fois, chez des vieux dyspeptiques, la décoloration des matières fécales sans aucun autre signe de stase biliaire ; l'acholie pigmentaire apparaissait surtout dans les périodes d'exagération des désordres gastriques et disparaissait une fois l'accalmie survenue.

D'ailleurs, certains phénomènes hépatiques réactionnels sont pour ainsi dire dire identiques au trouble intestinal protopathique.

Ainsi, une lésion intestinale produit directement le tympanisme intestinal ; puis la cellule hépatique, modifiée par contre-coup dans son fonctionnement, spécialement dans sa fonction biligénique, provoquera le tympanisme hépatique.

Le tympanisme, au cours des maladies du foie, peut donc être à la fois fonction de lésion intestinale et de lésion hépatique.

Lorsque la maladie a atteint son complet développement, est parvenue pour ainsi dire à l'état adulte, à la période d'état, la cellule hépatique, l'élément constitutif du foie, le plus facilement, le plus rapidement impressionnable, n'est plus le seul lésé. Il faudra compter désormais avec l'altération des vaisseaux sanguins, du système biliaire excréteur, du tissu conjonctif et de l'enveloppe fibro-séreuse de l'organe.

Des symptômes nouveaux, d'ordre différent, sont donc entrés en scène, tandis que les petits signes du début ont été croissant ; quelques-uns sont devenus ainsi des symptômes objectifs de première importance, particulièrement expressifs.

A la période d'attente, à la période indéterminée, a succédé la période d'état. Les maladies hépatiques, aujourd'hui étiquetées, peuvent se ranger dans les groupes suivants :

1° Congestion hépatique.

2° Hépatites aiguës et subaiguës, hépatites chroniques (cirrhoses infectieuses ou toxiques proprement dites).

3° Lithiase biliaire.

4° Néoplasies hépatiques.

Chacun de ces groupes comprend de nombreuses variantes qui modifient constamment le thème symptomatique ; mais aussi des éléments morbides fondamentaux, solides jalons qui guident la marche à travers la multiplicité et la complexité des combinaisons cliniques.

Aux troubles de la cellule hépatique déjà énumérés, pourront s'ajouter les décharges d'acide urique, la diminution de la sulfo-conjugaison, l'ictère vrai dû à des altérations des conduits biliaires qui retiennent la bile dans l'économie où elle exercera ses propriétés toxiques, tandis qu'elle ne remplira plus le rôle important qu'elle joue à l'état normal dans l'intestin, rôle antiputrescible sur les fèces, etc.

L'altération cellulaire croissante pourra augmenter l'urobilinurie, l'hypoazoturie, la glycosurie alimentaire et les troubles de l'hématopoïèse.

Ces divers grands groupes des affections du foie peuvent figurer dans l'ensemble des irradiations pathologiques parties de l'intestin.

Pour la lithiase biliaire, il n'y a plus de doute aujourd'hui.

Pour le cancer du foie, sans parler des faits de cancer de l'estomac ou de l'intestin propagés au foie, soit par embolie, soit par contiguïté de tissu, on peut admettre que parfois l'origine du cancer du foie est intestinale, justement par l'intermédiaire de la lithiase biliaire.

Quant aux congestions hépatiques, aux hépatites, aux cirrhoses par infection, aux auto-intoxications d'origine gastro-intestinale elles sont désormais classiques.

III. D'une façon générale, les combinaisons cliniques où sont engagés au premier chef le foie et l'intestin, l'intestin ayant visiblement la priorité, appartiennent surtout aux deux grands groupes de l'infection et de l'intoxication. Souvent, comme dans la majorité des processus, l'infection et l'intoxication vont de pair, soit parallè-

lement, soit absolument confondues, l'une dérivant de l'autre. Je commencerai par l s maladies du foie d'ordre infectieux; puis je finirai par les maladies d'ordre toxique proprement dit, qui ont dans l'intestin leur racine principale, sinon unique.

L'intestin, d'où part la veine porte, où débouche le canal cholédoque, est une porte d'entrée largement ouverte, par laquelle les parasites venus du dehors avec l'eau et l'alimentation pénètrent jusqu'au foie. Il semble même que parfois ils y arrivent directement, par effraction, comme dit Weigert, en raison de rapports d'étroit voisinage.

Ainsi le tænia echinococcus, l'habitant ordinaire des kystes du foie, émigre hors de l'intestin et gagne le foie, soit le long de la cavité ou des parois d'un rameau de la veine porte, soit de proche en proche, après avoir perforé les membranes duodénales. Toutefois, il semble éviter la voie biliaire, où la bile le tue quand il s'y engage d'aventure.

D'autres vers parasites passent de l'intestin dans le foie de l'homme; d'abord cinq espèces de distoma : distoma hepaticum; d. lanceolatum; d. conjunctivum; d. sinense; d. japonicum; le cercomonas hominis (Lambl.), le coccidium oviforme (Gubler) (1), Virchow (2).

Les kystes contenant le coccidum sont absorbés par un animal. Parvenus dans le tube digestif, ils se rompent et laissent échapper les corpuscules falciformes (premier état du coccidium) qui, se servant des mouvements amiboïdes qu'ils ont acquis, remontent dans les conduits biliaires par le canal cholédoque. Ils dilatent ces conduits, détruisent le tissu hépatique périphérique, et il se forme de véritables poches remplies d'un liquide caséeux et purulent. Dans ces poches nagent des cellules épithéliales et des coccidies enkystées. Ces kystes sont entraînés par la bile dans l'intestin, puis expulsés avec les fèces (3).

Nouvel exemple de ce va-et-vient de l'intestin au foie et du foie à l'intestin que j'ai déjà relevé dans les conditions morbides les plus diverses.

La douve en pénétrant dans les voies biliaires peut provoquer

---

(1) GUBLER. Soc. de Biol., 1858.

(2) VIRCHOW. Helmintholog. Notiz. (Virchow's Archiv, XVIII, p. 253, 1860.)

(3) R. BLANCHARD. Traité de Zoologie médicale, p. 419.

l'angiocholite suppurée. La douve, les coccidies suscitent aussi en passant dans le foie le processus de la cirrhose.

La cirrhose vermineuse est l'un des types de lésion hépatique d'origine intestinale; elle est la cirrhose parasitaire produite par des agents macroscopiques, comme la cirrhose infectieuse microbienne est la cirrhose parasitaire produite par des agents microscopiques. Elles sont les reproductions à des diamètres différents d'une même lésion fondamentale.

Chez l'homme, le ver parasite qui émigre le plus souvent de l'intestin vers le foie, c'est l'ascaris lombricoïdes qui pénètre dans les voies biliaires; on a étudié depuis longtemps les lésions qu'il détermine et particulièrement l'angiocholite catarrhale ou suppurée (1). Je n'ai pas à m'y arrêter.

Dans un cas récent rapporté par Machiafava (2), un homme mourut après avoir présenté des phénomènes d'ictère grave. A l'autopsie le canal cholédoque, considérablement dilaté, renfermait, outre de nombreuses concrétions biliaires, un ascaride lombricoïde qui en obstruait complètement la lumière. La surface antérieure du foie présentait deux masses kystiques renfermant des fragments calcifiés d'ascaris.

Je reproduis ce fait parce qu'il est comme l'image agrandie de la nouvelle théorie pathogénique de la lithiase biliaire développée pour la première fois par M. Galippe, et sur laquelle je reviendrai plus loin ; la lithiase biliaire fonction de microbe.

IV. Les parasites microscopiques passent aussi par où passent les parasites macroscopiques.

(1) C.-A Bonfils. Des lésions, des phénomènes pathologiques déterminés par la présence des vers ascarides lombricoïdes dans les canaux biliaires. (Arch. gén. Méd., I, p. 661, 1858).— G. Pellizzari. Di Sidieci vermi lombricoïdi penetrati nei condotti biliari ne egato durante la vita delle infirmo. (Bull. del Museo et della sinolad'anat. path. d. Firenze, 1864.) — O. Schuppel. Die Krankeiten der Gallenwege und der Pfortader. (H. Von Ziemssens's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie, VIII, 1 Hälfte, Abdh., 1880, p. 171.) — Vinay. Observ. d'ictère généralisé dû à la présence de lombrics dans les voies biliaires. (Lyon méd., I, p. 251, 1869. — Kartulis. Ueber einen Fall, von Auswanderung einer grossen Anzah von Ascariden in die Gallengänge und die Leber. (Centralblatt. für Bacteriologie und Parasitenkunde, I, p. 65, 1887.)

(2) Machiafava. Acad. de Méd. de Rome, séance du 25 fév. 1895.

Des nombreux micro-organismes qui habitent l'intestin, il en est qui n'ont point d'action pathogénique connue ; il en est d'autres qui, indifférents à l'état normal, deviennent virulents lorsque les défenseurs ordinaires de l'organisme contre l'infection, l'épithélium de l'intestin, le foie, le rein sont désemparés ; d'autres enfin sont essentiellement pathogènes.

Parmi les microbes qui habitent à l'état normal tout le tractus intestinal, de la bouche à l'anus, et qui, indifférents à l'état physiologique, deviennent pathogènes en certaines circonstances, il faut placer le coli-bacille.

On a déjà déterminé quelques-unes des conditions où, devenu pathogène, il va de l'intestin au foie provoquer des altérations plus ou moins graves de ce dernier organe. Ainsi M. Achard (1) a noté dans l'appendicite le passage du coli-bacille de la lésion intestinale à la veine porte et au foie, la pyléphlébite adhésive ou suppurative et l'hépatite suppurée consécutives.

D'ordinaire, le coli-bacille ne remonte pas dans les voies biliaires; on ne le retrouve que dans la partie terminale du canal cholédoque, mais lorsque la bile s'écoule difficilement dans l'intestin, lorsqu'elle est altérée, le coli-bacille exalté devant l'insuffisance hépatique, résultant elle-même de la maladie du foie qui a produit l'altération biliaire, gagne et infecte tout le système biliaire.

Il provoque alors l'angiocholite et la cholécystite isolées ou associées, suppurées ou non, selon le degré de sa virulence [Gilbert et Girode (2), Charrin et Roger (3), Gilbert et Girode (4), Gilbert et Dominici (5)].

Quoi qu'il en soit, dans le travail cité plus haut, M. Achard a bien établi après les observations de Achalme (6) et Claisse (7),

---

(1) Achard. Infection hépatique compliquant l'appendicite; pathogénie des abcès alvéolaires du foie. (Soc. méd. des Hôpitaux, 16 nov. 1894.)

(2) Gilbert et Girode. Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. (Sem. méd., 1890, p. 112.)

(3) Charrin et Roger. Angiocholite microbienne expérimentale. (Soc. de Biol., février 1891.)

(4) Gilbert et Girode. Des angiocholites infectieuses ascendantes suppuratives. (Sem. méd., 1894, p. 36.)

(5) Gilbert et Dominici. De l'angiocholite et de la cholicystite coli-bacillaire. (Sem. méd., 1894.)

(6) Achalme. Abcès aréolaires du foie. (Soc. Anat., déc. 1890, p. 527.)

(7) Claisse. Abcès aréolaires du foie. (Ibid., 9 janv. 1891, p. 18 et 22 mai p. 308.)

Aubert (1), Achard et Phulpin (2), Rheinhold (3), Jorand (4), que les abcès aréolaires du foie décrits par Chauffard (5) n'ont pas toujours une origine biliaire, mais qu'ils peuvent naître de la double canalisation veineuse et biliaire du foie et que dans le premier système de canaux ils ont pour point de départ tantôt des veines sus-hépatiques, tantôt les rameaux portes. « La structure aréolaire est en quelque sorte un simple accident anatomique qui peut se produire au cours des différentes suppurations du foie. »

M. Achard se demande encore si, dans le foie, cette infection ne pourrait se traduire, dans certains cas moins graves et moins rapidement mortels, par des phénomènes plus atténués qu'un processus pyogène, par de simples pyléphlébites capillaires, par l'évolution sourde et progressive d'un travail scléreux. Cette hypothèse mériterait d'être examinée dans l'avenir ; elle paraît légitime si l'on considère les données nouvelles que la notion des infections gastro-intestinales a introduites dans la pathogénie des cirrhoses. M. Achard rappelle à ce propos une observation due à M. Letulle (6) d'appendicite perforante provoquée par une épingle chez un garçon de seize ans, à l'autopsie duquel il trouva une cirrhose annulaire d'origine porte dont la cause lui échappa.

Il est vrai que cette sclérose pouvait être en effet non seulement de l'infection, mais aussi d'une auto-intoxication d'origine intestinale.

L'on sait, d'ailleurs, que dans ces processus le coli-bacille n'intervient pas isolé, mais associé à d'autres microbes pathogènes, que l'infection hépatique n'est pas la seule manifestation de l'infection coli-bacillaire primitive, qu'elle se développe concurremment avec la péritonite, la pneumonie, la pleurésie, l'endocardite, etc.

Dans la majorité des cas, l'infection reste limitée au foie, qui retient en quelque sorte les microbes et joue une fois de plus son

(1) Aubert. Etude sur les abcès aréolaires du foie. Th. de Paris, 1891.

(2) Achard et Phulpin. Angioch. calc. avec abcès aréolaire du foie. (Méd. mod., 28 mars 1394, p. 385.)

(3) Rheinhold. Fall von Leber Abces. (Munichmed. Wochensc., 23-30 Aug 1887, p. 649-677, t. II.)

(4) Jorand. Appendicite perforée avec abcès aréolaire du foie, 4 mai 1894, p. 300.

(5) Chauffard. Etude sur les abcès du foie. (Arch. de Physiol., 1883, p. 263.)

(6) Letulle. France méd., 18 juin 1879, p. 3?5.

rôle défensif si remarquable à l'égard des processus infectieux et toxiques. Pourtant la barrière hépatique peut, dans quelques cas, être forcée, l'infection gagnant les veines sus-hépatiques, ou encore tournée, la généralisation se faisant alors par l'intermédiaire de lésions péritonéales, ganglionnaires ou lymphatiques ; on voit ainsi se former des foyers métastatiques dans les divers organes et notamment dans les poumons.

Au point de vue clinique, une grande incertitude règne sur l'histoire de ces accidents hépatiques. Il semble que ce soient surtout les appendicites insidieuses, latentes au début et dans tout le cours de leur évolution, qui entraîne de préférence ces complications. Aussi arrive-t-il parfois que l'appendicite passe inaperçue, effacée, en quelque sorte, par la prédominance des lésions hépatiques. Encore ces dernières sont-elles, dans certains cas, méconnues elles-mêmes, si bien que le diagnostic s'égare complètement et que l'autopsie seule révèle à la fois les lésions originelles de l'appendice et les complications hépatiques consécutives. Le tableau clinique, en pareil cas, offre les apparences d'une fièvre typhoïde, d'une granulie, d'une méningite.

Une fois constituées, ces lésions du foie échappent à peu près complètement à la thérapeutique. Il est tout à fait exceptionnel que tout se réduise à un abcès unique qu'on pourrait traiter chirurgicalement, comme l'a fait avec succès Kœrte. Presque toujours il y a des abcès multiples, lésions veineuses plus ou moins étendues qui rendent toute intervention illusoire. C'est donc dans la suppression précoce du foyer infectieux appendiculaire, quand son diagnostic précoce est possible, que réside tout entier le salut du malade (1).

Enfin, il faut retenir surtout que l'existence d'une protopathie du foie est l'une des conditions préparatoires indispensables à l'exaltation de la virulence du coli-bacille.

C'est sous cette réserve que j'ai admis la production de l'ictère grave par le coli-bacille.

J'ai publié (2) plusieurs observations d'ictère grave où la lésion avait évolué avec hypothermie. J'avais trouvé le coli-bacille pendant

---

(1) L. Berthelin. Complications hépatiques de l'appendicite. Th. de Paris, 6 juin 1895.

(2) Hanot. Ictère grave par coli-bacille. (Soc. méd. des Hôpit., 4 mai 1894.) — Note sur l'action du coli-bacillaire dans l'ictère grave hypothermique. (Soc. de Biol., 7 févr. 1894.)

la vie dans le sang des veines du pli du coude et du foie, et après la mort, dans les capillaires du foie, les cellules hépatiques et, pour un cas, dans la bile prélevée immédiatement après la mort.

Trois de ces malades étaient des alcooliques avérés, le quatrième était atteint de cancer des voies biliaires. J'admis donc que ces ictères graves relevaient d'une infection coli-bacillaire achevant la destruction hépatique commencée ici par l'alcoolisme, là par l'épithéliome des voies biliaires (1).

Dans ces quatre observations, l'ictère grave avait éclaté au cours de phénomènes intestinaux intenses qui donnaient à supposer que le point de départ de l'infection terminale était dans l'intestin. Il est établi, d'ailleurs, en pathologie, qu'assez souvent l'ictère grave résulte, comme la fièvre typhoïde, de l'emploi d'eau contaminée ; l'origine intestinale semble alors indiscutable.

Il est certain que l'infection à laquelle on doit imputer la plus grande partie du processus de l'ictère grave n'est pas toujours l'infection coli-bacillaire ; j'ai publié (2) des observations où j'ai dû incriminer le streptocoque et le staphylocoque. Depuis, Babès (3) a publié trois cas où l'infection streptococcique a joué le grand rôle. Les ictères graves avec streptocoques ou staphylocoques sont hyperthermiques ; tandis que les ictères graves avec coli-bacille sont hypothermiques. Or, le coli-bacille est hypothermique (4-5). Il faut donc, parmi les ictères graves, en distinguer un qui est hypothermique et lié à l'infection coli-bacillaire.

Le tube digestif contient encore à l'état physiologique d'autres microbes inoffensifs d'ordinaire, mais qui, dans certaines conditions, surtout par associations microbiennes, deviennent pyogènes, MM. Netter (6), Besançon et Widal (7) ont noté la présence du

(1) V. Hanot. Considérations générales sur l'ictère grave. (Sem. méd., 5 août 1893.) Contribution à la pathogénie de l'ictère grave. Congrès de Budapest, 1894.

(2) Hanot. Considérations générales sur l'ictère grave. (Sem. méd., août 1893.)

(3) Babès Note sur la dégénérescence hépatique aiguë streptococcique. (Virchow's Arch. für Pathol. und Physiol., 5 avril 1894.)

(4) Boix. De l'action hypothermisante du bacillus coli communis. (Soc. de Biol., 27 mai 1893.)

(5) Gilbert. De la coli-bacillose. (Sem. méd., 2 janv. 1895.)

(6) Netter. Soc. de Biol., 21 juillet 1880.

(7) Widal et Besançon. Soc. méd. des Hôpit., 11 mai-1er juin 1894.

streptocoque dans la bouche du sujet sain. Il peut s'étendre ainsi à l'état normal dans tout le tractus intestinal (Jablonski, *loc. cit.*), y devenir virulent, exercer sur le foie son énergie pathogénique.

C'est probablement de cette façon que se produisent certains abcès du foie à streptocoques ne correspondant pas d'ailleurs à des lésions de l'intestin visibles à l'œil nu.

D'ordinaire, l'agent pyogène arrive au foie, parti d'une lésion intestinale apparente, ordinairement d'une ulcération.

Je n'ai pas à traiter à fond des abcès du foie; je ne ferai que les signaler dans la dysenterie et rappellerai seulement que l'ulcère dothiénentérique est beaucoup plus rarement le point de départ de suppuration hépatique.

C'est qu'aussi bien, comme on l'a vu plus haut, l'infection et l'auto-intoxication se donnent beaucoup moins carrière dans le duodénum que dans le gros intestin.

D'ailleurs, il me semble, d'une façon générale, que les lésions du foie dans la fièvre typhoïde sont en quelque sorte au-dessous de ce qu'on les supposait *a priori*. Elles sont certainement bien inférieures à celles qu'on observe, par exemple, dans la tuberculose, même aiguë. C'est du moins ce qui ressort pour moi des constatations que j'ai faites pendant plusieurs années et qui m'ont fait suggérer à l'un de mes anciens élèves, le Dr Legry, le sujet de sa thèse inaugurale (1).

Est-ce affaire de différence de virulence microbienne ? Ne doit-on pas aussi tenir compte du mode spécial du traitement des typhiques? Tous les foies typhiques que j'ai examinés provenaient de malades qui avaient été soumis pendant toute leur maladie au régime lacté, auquel on peut attribuer la diminution des fermentations intestinales et de cet appoint pathogénique pour le foie.

E. Romberg (2) n'a recueilli que 19 cas d'hépatite suppurée consécutive à la fièvre typhoïde. On n'avait rencontré la pyléphlébite suppurée que dans 5 cas. Dans une de ces observations, l'abcès hépatique était consécutif à des ulcérations typhoïdiques des voies biliaires, dans les autres à une pyoémie issue d'une autre région.

Cependant dans les pays chauds l'hépatite suppurée serait, au dire

---

(1) Legry. Contribution à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde. Th. de Paris, 1889.

(2) Romberg. Berlin. Klin. Wochens., 1890, p. 92.

de quelques auteurs (1), plus fréquente pendant la fièvre typhoïde, comme si les germes pyogènes propres au milieu trouvaient dans les lésions typhiques de l'intestin une occasion de pénétrer dans le système porte jusqu'au foie.

Quant aux ulcérations tuberculeuses de l'intestin, elles ne s'accompagnent pas de suppuration hépatique, probablement parce qu'autour d'elles les vaisseaux s'oblitèrent.

D'autres fois, ai-je déjà dit, la fissure intestinale échappe, comme dans certaines typhlites ou appendicites dues à un corps étranger, imperceptible quoique suffisante pour laisser passer le microbe pyogène.

Le point de départ peut être aussi dans l'estomac. On connaît quelques observations d'abcès du foie consécutifs à des ulcérations gastriques (Andral, Louis, Murchison).

Ici encore se manifeste, comme dans tout processus évoluant entre le foie et l'intestin, le coefficient de l'état préalable du foie.

L'abcès dysentérique se développe plus facilement chez les alcooliques dont le foie résiste moins à l'envahissement microbien (Sachs, 1876) et la suppuration est assez fréquente dans le cancer du foie et des voies biliaires (2).

Je terminerai ce court aperçu des abcès du foie dans leurs rapports avec l'intestin par cette conclusion du travail de Zancarol (3). « La porte d'entrée des micro-organismes pathogènes des abcès du foie est la surface intestinale. »

Il semble établi que chez les nourrissons l'ensemencement infectieux est très facile dans tous le tractus intestinal.

Dœmberger (4) a montré que malgré une antisepsie rigoureuse de la bouche on y rencontre encore des streptocoques vivants et virulents, et Fischl (5) a étudié chez les nourrissons âgés de quelques

(1) Gervais. A propos de quelques hépatites consécutives à la fièvre typhoïde, observées en Nouvelle-Calédonie. Th. de Paris, 1887.

(2) V. Hanot. Du cancer du foie pseudo-fluctuant. (Sem. méd., 3 nov. 1893.) — Cancer et suppuration. (Presse méd., 9 mars 1895.) — Achard. Cancer de l'estomac. Abcès cancéreux du foie. (Méd. mod., 3 oct. 1894.)

(3) Zancarol. Traité chirurg. des abcès du foie des pays chauds. Paris, 1893.

(4) Dœmberger. Jarhb. für kinder Heilk., XXXV, 4.

(5) Fischl. Zeitsch. fr. Heilkunde, Bd XVI, 1894.

semaines une septicopyoémie due au streptocoque pyogène seul ou associé au staphylococcus aureus.

J'ai déjà signalé l'insuffisance de la cellule hépatique du nouveau-né. Les microorganismes intestinaux ont aisément barre sur l'organite encore incomplètement développé et produisent les diverses hépatites aiguës observées à cet âge, en particulier certains ictères infectieux, parfois de véritables ictères graves.

A cette phase de la vie, la veine ombilicale remplace la veine porte comme organe vecteur d'agents infectieux, et M. Chauffard a tiré de cette condition anatomique transitoire une ingénieuse et très satisfaisante explication du mode de développement de l'hépatite syphilitique héréditaire du nouveau-né (1).

V. A propos des microorganismes essentiellement pathogènes que le foie reçoit par l'intermédiaire de la veine porte qui les puise dans toute l'étendue du tube digestif, je ne dirai qu'un mot de l'actinomycose qui se développe assez souvent chez les animaux, et dont l'introduction dans l'organisme paraît bien évidemment se faire par le tube digestif avec les aliments et tout particulièrement avec les fourrages. « De toutes les actinomycoses secondaires, l'actinomycose hépatique est la plus fréquente. La veine porte amène au foie des fragments actinomycosiques détachés du foyer primitif, qui pullulent dans son parenchyme avec d'autant plus de facilité que la glande hépatique réalise mieux les conditions d'anaérobie favorables à la végétation de l'actinomycose (2).

Parmi ces microorganismes, il faut placer au premier rang chez l'homme le bacille de Koch.

Sans doute, les crachats avalés par les phtisiques subissent l'action antiseptique du suc gastrique, étudiée par Straus et Wurtz (3). Toutefois, « l'effet antiseptique, disent-ils, obtenu dans leurs expériences est un effet maximum qui ne se réalise jamais dans les mêmes proportions que dans la digestion physiologique ». J'ai déjà dit que, d'après Miller, il faut au moins 2 p. 1.000 de HCl pour arrêter les fermentations produites par les microbes qu'il a trouvés dans les voies digestives.

Une certaine quantité de bacilles passent donc dans l'intestin.

(1) Chauffard. Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique. (Sem. méd., juillet 1891).

(2) Choux. De l'actinomycose. (Arch. gén. de Méd., mai 1895, p. 509.

(3) Straus et Wurtz. Loc. cit.

« Les bacilles sont arrêtés, dit Lauth (1), comme ils sont arrêtés par les ganglions lymphatiques, et l'on peut dire que, sans cet emmagasinement opéré par le foie, tout tuberculeux qui avale ses crachats ne tarderait pas à être emporté par une dissémination étendue à tout l'organisme. »

Ainsi Weigert (2) a publié deux cas de tubercules de la veine porte et de la veine splénique qui ne furent pas suivis de tuberculose miliaire généralisée. Il a montré, en outre, que l'existence d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin n'est pas nécessaire pour expliquer la présence des tubercules dans le foie ou dans les ganglions lymphatiques du mésentère et que la veine porte ou les lymphatiques peuvent absorber les bacilles directement sans lésion intestinale. Plus récemment, Dobroklonski a fait la même constatation (3).

Il semble donc bien que si le foie et la membrane intestinale sont intactes, les bacilles arrivés au foie y perdent leur nocuité.

En 1884, M. Gilbert et moi avons trouvé sur des coupes provenant d'un foie de supplicié un tubercule militaire typique autour duquel le foie semblait absolument normal, et il n'y avait aucun tubercule ailleurs.

Cornil et Ranvier (4) Cornil et Babès (5) ont trouvé aussi des tubercules et des bacilles de Koch dans le foie, en l'absence de toute autre localisation tuberculeuse. D'autre part, l'hépatite tuberculeuse graisseuse aiguë peut se développer primitivement et isolément, M. Gilbert et moi en possédons deux observations très nettes.

Lorsque la muqueuse intestinale est creusée d'ulcérations tuberculeuses, le foie est constamment traversé par de la matière tuberculeuse : bacille, toxine, éléments histologiques; et cependant on n'y trouve pas toujours des lésions tuberculeuses. Le foie n'est pas chez tous les phtisiques également propice à l'ensemencement infectieux. Toutefois il l'est presque toujours à un certain degré et réalise les

---

(1) LAUTH. Essai sur la cirrhose tuberculeuse Steinheil. Th. de Paris, 1888.

(2) WEIGERT. Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zür tuberculosen Blutinfection. (Wirchow Arch., 1892.)

(3) DOBROKLONSKI. De la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale et du développement de la tuberculose expérimentale. (Arch. de Méd. exp., t. II, p. 253.)

(4) CORNIL et RANVIER. Manuel d'Anat. pathol., t. II, p. 442, 1882.

(5) CORNIL et BABÈS. Les Bactéries, t. II, p. 438, 1885.

différentes formes de tuberculose hépatique que M. Gilbert et moi avons esquissées (1).

Il n'est pas démontré que dans tous ces cas c'est le bacille lui-même qui suscite le travail irritatif et dégénératif. On dirait parfois que la toxine isolée suffit (2).

On objectera à la pathogénie que je soutiens de la cirrhose tuberculeuse que les cobayes injectés avec la tuberbuline ne présentent aucune tendance sclérogène, que les malades traités pendant des mois par le remède de Koch à doses croissantes ne furent pas atteints apparemment de cirrhose. Mais je ne pense pas qu'il soit légitime de comparer l'injection de tuberculine à la résorption continue, à dose infinitésimale, de toxine tuberculeuse formée au niveau d'ulcérations de l'intestin.

Puis, dans les conditions ordinaires, le foie ne reçoit pas la toxine seule, mais le microbe lui-même.

Quel n'est pas, d'autre part, le rôle que joue la porte d'entrée? Or, peut-on comparer une injection sous-cutanée à l'absorption au niveau d'une ulcération intestinale?

Enfin, l'intestin est une source d'où jaillissent perpétuellement divers et nombreux poisons et toxines qui peuvent refluer vers le foie, et dont l'action s'ajoute toujours, dans des proportions généralement indéterminées, à toute infection ou intoxication intercurrente.

Ainsi, il est probable que les résultats des examens histologiques pratiqués sur les divers foies tuberculeux ne révèlent pas strictement la lésion tuberculeuse, mais les lésions combinées de l'infection tuberculeuse associée à d'autres infections et aussi l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

M. Pilliet (3) et moi (4) avons souvent trouvé sur les foies tuberculeux, quel que soit l'état macroscopique de la muqueuse intestinale, ces nodules infectieux que l'un de mes élèves, le D[r] Legry et moi, avons étudiés dans la fièvre typhoïde (6), et que, suivant ma remar-

(1) Gilbert et Hanot. Sur les formes de la tuberculose hépatique. (Arch. gén. de Méd., nov. 1889.)

(2) V. Hanot. Foie ficelé tuberculeux. (Congrès de la tuberculose, 1888.)

(3) Pilliet. Étude sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie. Thèse de Paris, 1891.

(4) V. Hanot. Note sur les nodules infectieux dans la fièvre typhoïde et la tuberculose intestinale. (Soc. de Biol., 29 oct. 1893.)

(5) Legry et Hanot. Loc. cit.

que, on observe ordinairement dans les infections où le processus a déterminé des ulcérations intestinales.

Toute la pathologie du foie chez l'homme est inféodée à l'influence intestinale : on le verra de plus en plus nettement en avançant dans le sujet.

Parmi les conditions qui rendent le foie plus vulnérable, l'on sait qu'il faut compter surtout l'alcoolisme.

Dans ses remarquables études sur la pathologie hépatique, M. Lancereaux a montré que l'alcoolisme appelle pour ainsi dire le tubercule sur le péritoine et sur le foie, rendu moins résistant à l'infection. L'un des élèves les plus distingués du Dr Lancereaux, le Dr Delpeuch, a brillamment développé l'idée de son maître dans sa thèse de doctorat (1). L'alcoolisme n'est pas la seule cause prédisposante : l'arthritisme, toute tare antérieure, congénitale ou acquise, peuvent en faire l'office.

On trouve d'ailleurs chez des enfants, certainement non alcooliques, soit la cirrhose tuberculeuse (2) proprement dite, soit l'hépatite aiguë graisseuse hypertrophique (3).

Quoi qu'il en soit, dans la tuberculose hépatique, l'agent infectieux passe d'ordinaire de l'intestin au foie par la veine porte. Il suit parfois la voie artérielle et la voie lymphatique, mais le plus souvent la voie portale.

MM. Gilbert et Lion ont produit la tuberculose hépatique en injectant de la matière tuberculeuse dans les veines mésentériques, et Weigert a décrit cliniquement la phlébite-porte tuberculeuse (4).

Saboureau (5) a vu une tuberculose miliaire du foie et de la rate chez un nouveau-né, dont la mère était atteinte de tuberculose exclusivement pulmonaire ; l'infection s'était propagée par la veine ombilicale.

MM. Bar et Renon ont noté la présence du bacille de Koch dans

---

(1) Delpeuch. Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. Th. de Paris, 1883.

(2) Moore. Med. Times, 1881. Pitt. Med. Times, 1885.

(3) Hutinel. Sur une forme clinique d'hépatite tuberculeuse chez les enfants. Bulletin méd., 1889, p. 1595.

(4) Gilbert et Lion. Note sur la tuberculose expérimentale du foie. (Soc. de Biol., 3 nov. 1888.)

(5) Saboureau. Soc. de Biol., 17 octobre 1891.

le sang de la veine ombilicale de fœtus humains issus de mères tuberculeuses (1).

Il resterait à décrire aussi les lésions hépatiques qui prennent place dans l'ensemble d'une infection générale déterminée, et qui semblent plus particulièrement liées au mode de pénétration par l'intestin des microbes pathogènes en dehors de lésions intestinales très accentuées ; ainsi les dégénérescences de la cellule hépatique qu'on note dans le choléra (2). Mais l'étude du foie infectieux dans ses rapports étroits avec un état intestinal préalable n'est encore qu'indiqué.

Je mentionnerai seulement qu'en ce qui concerne la sécrétion biliaire, on noie d'ordinaire dans le foie infectieux la polycholie, puis, si la lésion va s'accusant, l'acholie. Cette succession dans les troubles biliaires correspond au processus histologique de la lésion cellulaire du foie infectieux (3), au double travail irritatif et dégénératif qui la résume.

Enfin, on sait (4) que le bacille de Koch, comme le coli-bacille (5), le streptocoque, le staphylocoque, peut aller de l'intestin au péritoine et y déterminer une péritonite tuberculeuse. Quelques médecins admettent justement que la péritonite tuberculeuse peut produire une cirrhose tuberculeuse secondaire par propagation centripète du tubercule du péritoine à l'enveloppe fibreuse du foie et à ses prolongements intrahépatiques.

VI. On n'a pas encore fait le tri dans la flore microbienne intestinale des germes susceptibles d'éclore en agents pathogènes et d'aller porter la maladie au foie. La lumière n'a pas encore complètement pénétré sous les efflorescences morbides qui montent de l'intestin au foie. Je n'ai tracé que les expansions principales déjà connues.

---

(1) Bar et Renon. Soc. de Biol., 29 juin 1895.

(2) Hanot et Gilbert. Note sur les altérations histologiques du foie dans le choléra. (Soc. de Biol., 1884. Arch. de Physiol., 1885, p. 301, pl. chromolith.)

(3) V. Hanot. Note sur les altérations cellulaires du foie infectieux. (Soc. de Biol., 17 juin 1893.)

(4) Weigert. Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serosen Haüten Deuts. med. Woch., n° 52, p. 472, 1883.)

(5) Malvoz. Le bacterium coli commune comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. (Archives de Méd. exp. et d'Anat.. pathol., septembre 1892, p. 593.)

Il en est une autre qui commence à se dégager.

Un certain nombre de pathologistes pensent que la lithiase biliaire est d'origine microbienne, comme si l'adage de Linné : *Lapides ab animalibus*, s'appliquait aussi aux infiniment petits.

Si la formation lithiasique dérive de microorganismes des voies biliaires ; si le microorganisme est le véritable noyau primordial du calcul hépatique, on doit en déduire, étant donné que les microbes des voies biliaires viennent pour un bon nombre de l'intestin, que la lithiase biliaire est en partie d'origine intestinale.

Je veux résumer les principaux documents sur lesquels s'étale aujourd'hui la théorie nouvelle.

C'est à propos des rapports entre la fièvre typhoïde et la lithiase biliaire que la question s'est posée d'abord.

Il est généralement admis maintenant que la lithiase biliaire peut être l'une des suites de la fièvre typhoïde. Les observations favorables à cette hypothèse ne sont pas rares, et j'ai recueilli moi-même 2 observations où cette filiation m'a paru indiscutable.

Dufour (1) a recueilli 14 observations personnelles de lithiase biliaire consécutive à la fièvre typhoïde chez des malades d'âges très divers, n'ayant présenté antérieurement aucune affection du foie ou des voies biliaires. Chez 12 de ces malades, les crises hépatiques survinrent moins de six moins après la terminaison de la maladie primitive. Chez les 2 derniers, l'intervalle fut de quatre à six ans ; ceux-ci avaient constamment souffert de douleurs hépatiques depuis leur dothiénentérie.

Mais de quelle nature est ce rapport ? M. Bernheim (2), l'un des premiers, en a proposé une pathogénie. Il admet que le catarrhe gastro-intestinal typhique se propage aux voies biliaires et devient lithogène, suivant l'ancienne théorie de la formation des calculs biliaires : « J'ai vu, dit-il, trois ou quatre fois, de véritables accès de colique hépatique, deux fois avec légère suffusion ictérique, survenir pendant le cours de la fièvre typhoïde chez des sujets qui n'en avaient pas présenté auparavant. La fièvre typhoïde déterminait-elle une altération ou une stagnation de la bile susceptible de produire chez les sujets prédisposés de la lithiase ? Cela me paraît vraisemblable, d'après ces quelques faits d'observation. Le catarrhe gastro-intestinal typhique peut, on le conçoit, se propager aux voies biliaires. »

(1) Dufour. Lyon méd.. mars 1893.

(2) Bernheim. Article *Ictère*, in Dictionnaire Dechambre.

D'autre part, dès 1886, M. Galippe (1) annonçait qu'il avait rencontré des microorganismes dans les calculs biliaires (2), et proposait la théorie suivante sur le mode de développement de la lithiase biliaire : « Il est permis d'admettre que les microorganismes trouvent dans les variations physiologiques de l'organisme des substrata de culture propres à leur développement, peuvent exercer dans ces liquides des actions chimiques électives, provoquer des dédoublements ou la précipitation de substances maintenues solubles à l'état normal. »

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL DE LA PITIÉ. — SERVICE DE M. RECLUS.

HERNIE CRURALE DROITE ÉTRANGLÉE. — ENTÉROCÈLE. CYSTOCÈLE. — PRÉSENCE DE L'OVAIRE DANS LE SAC.

Par URBAIN GUINARD,
Interne des hôpitaux.

L'observation suivante que nous avons recueillie dans le service de notre maître, M. Reclus, à la Pitié, nous a paru intéressante à divers points de vue.

Depuis quelques années, l'attention a été à maintes reprises attirée sur les cystocèles : cependant, malgré les travaux de M. Le-

(1) GALIPPE. Considérations sur la production des calculs en général, présence des microbes ou de leurs germes dans les concrétions. (Journal des Sciences méd., 25 mai 1886.)

(2) DUFOUR (loc. cit.) a cherché les microbes dans les calculs et dit n'en avoir pas trouvé.

jars (1), de MM. Jaboulay et Villard (2) sur les cystocèles inguinale et crurale, de Guépin (3) sur la cystocèle crurale en particulier, les observations de cette dernière variété de hernie de la vessie sont restées très rares ; nous n'en avons retrouvé qu'un seul cas en dehors de ces auteurs. D'autre part, la présence de l'ovaire dans le sac de la hernie et surtout, les signes particuliers qui ont fait naître de fortes présomptions en faveur de la cystocèle avant l'intervention et permis d'éviter à coup sûr la blessure de la vessie, sont des faits non encore signalés, à notre connaissance.

Le 17 juin 1895, R... (Marianne), 74 ans, sans profession, est amenée d'urgence à 9 h. du soir à la Pitié.

La malade se plaint de coliques, de nausées et accuse des envies constantes d'uriner ; elle vomit depuis la veille au soir et ses vomissements ont, d'après les personnes qui accompagnent cette femme, une odeur repoussante. Pas de selles, pas de gaz depuis la veille.

A l'examen direct, on constate dans la région de l'aine droite une tumeur du volume d'un gros œuf de poule. Les téguments sont normaux, glissent facilement sur les parties sous-jacentes. La tumeur est résistante, non fluctuante, non réductible, sensible à la palpation ; la pression est franchement douloureuse au niveau du pédicule de la tumeur. La percussion donne une matité uniforme. L'état général n'est pas mauvais : le facies est un peu grippé, la langue sèche, mais les extrémités sont chaudes, les téguments souples ; le pouls est bon.

En présence de ces symptômes on porte le diagnostic d'étranglement d'une anse intestinale complète et, en raison des envies fréquentes d'uriner qu'a accusées la malade, on pense à la présence possible d'une portion quelconque de la vessie dans la hernie.

A 10 heures du soir, on pratique l'opération après anesthésie locale à la cocaïne et on prend les précautions nécessaires pour ne pas blesser la vessie. Après avoir sondé la malade, incision verticale classique de la hernie crurale. Rien de particulier à noter pour les téguments. La peau et le tissu cellulaire incisés, la tumeur her-

(1) LEJARS, Hernie inguinale simultanée de la trompe et de la vessie, etc. (*Revue de chirurgie*, janvier et février 1893).

(2) JABOULAY et VILLARD. Des hernies inguinales et crurales de la vessie (*Lyon médical* 1895, p. 239 et 281.

(3) GUEPIN. Cystocèle crurale. (*Revue de chirurgie*, 1893, p. 646.)

niaire est facilement libérée, avec le doigt, des parties environnantes. La hernie se présente alors pédiculée, du volume d'une petite mandarine. On incise avec les précautions ordinaires les différentes couches du sac herniaire ; mais les incisions sont faites sur la face externe du sac de façon à courir le moins de risques possible de blesser ou d'ouvrir la vessie qui, *à priori*, vu ses rapports anatomiques normaux, doit se trouver au côté interne de l'anse intestinale herniée. Bientôt on arrive sur l'enveloppe séreuse qui est ponctionnée ; il s'échappe du sac un liquide noirâtre hématique. Le sac est alors plus largement ouvert avec les ciseaux, toujours sur sa face externe et le doigt introduit à son intérieur servant de guide aux ciseaux.

L'incision du sac laisse voir une anse intestinale distendue, noirâtre et, reposant sur l'intestin, l'ovaire petit, blanchâtre, dur, sclérosé portant de nombreuses cicatrices, dépourvu d'adhérences. La paroi interne du sac présente une épaisseur tout à fait anormale ; cette paroi a la consistance d'une membrane épaisse étalée ; de plus, on sent nettement deux épaisseurs de tissu glissant l'une sur l'autre quand on la pince entre deux doigts. La présence de la vessie devient presque certaine.

Le contenu du sac est lavé largement à l'eau phéniquée faible et tiède. Puis on procède au débridement de l'anneau constricteur. La hernie est crurale et l'on s'en assure ; on sent en effet à peu de distance en dehors d'elle battre l'artère fémorale ; d'autre part l'index accroche avec l'ongle le ligament de Gimbernat en dedans mais non sans peine, car l'anneau est serré. Le débridement porte en bas et en dedans sur le ligament de Gimbernat ; mais, afin d'éviter sûrement la vessie, le ligament est découvert, mis à nu, son bord libre repéré ; puis le couteau est introduit directement sur le ligament à l'extérieur de toutes les enveloppes du sac ; il devient ainsi impossible d'intéresser les enveloppes de la hernie et à plus forte raison leur contenu. Le débridement se fait avec la plus grande facilité et assez largement pour que l'on puisse introduire entre le ligament et le collet de la hernie l'extrémité de l'index.

L'anse intestinale est alors aisément attirée au dehors. Il s'agit d'un étranglement complet. L'anse est, au moins en apparence, en assez mauvais état ; elle est distendue, noirâtre, violacée ; son revêtement péritonéal soulevé en certains points par de petits épanchements sous-séreux, est déchiré et pendant dans d'autres ; elle a perdu toute souplesse ; sa consistance est dure, parcheminée, comme cas-

sante ; les parties comprimées par l'anneau sont extrêmement rétrécies et amincies. L'anse est uniformément malade : il n'y a pas de points particulièrement sphacélés qui soit justifiable d'une invagination.

Vu l'âge de la malade, la complication de la présence de la vessie, on renonce à la résection et à l'anus contre nature et, après un nouveau lavage, on réintègre avec précaution l'intestin dans l'abdomen. Cette opération ne se fait pas sans quelque difficulté à cause de la friabilité de l'anse. L'ovaire est réduit en même temps que l'intestin.

On procède ensuite à la dissection du sac. Le sac fendu en dehors se déchire en ce point ; il n'en reste bientôt plus que des lambeaux. En dedans, au contraire, il se détache de la vessie avec une grande facilité. La vessie apparaît alors très nette avec ses fibres musculaires. Elle ne contient pas de liquide ; ses parois ont leur épaisseur normale, même au point où a porté la constriction ; on constate que cette portion de vessie herniée a son pédicule en bas et en dedans, derrière le pubis ; elle est totalement dépourvue de graisse. Ce qu'on a pu isoler du sac est réséqué après ligature : mais à cause du revêtement péritonéal qui persiste sur la partie non herniée de la vessie, il est impossible de réintégrer isolément dans l'abdomen le pédicule du sac et la vessie ; ces deux organes doivent être réduits simultanément, ce qui se fait sans difficulté.

L'anneau est refermé ; sutures profondes et sutures superficielles ; pas de drainage ; pansement compressif. La malade est sondée de nouveau ; l'urine ne contient pas de sang. Injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine immédiatement après l'intervention ; même dose de morphine à 6 heures du matin. Régime lacté.

Les suites sont simples. Tous les soirs 5 centigrammes d'extrait thébaïque. La malade, très indocile, s'agite et se lève ; néanmoins au huitième jour le pansement est refait, les fils sont enlevés ; pas de pus, pas d'hématome ; réunion par première intention.

Le lendemain, une purgation produit un effet énergique. Le 15 juillet, la malade sort guérie sans incident.

Les antécédents de cette malade sont difficiles à établir à cause de son état de sénilité ; elle dit avoir eu sa hernie depuis dix ans ans environ.

De cette observation, il ressort en premier lieu que les anses intestinales étranglées, même très malades en apparence, sont susceptibles de recouvrer, sinon leur intégrité anatomique, du moins leur

fonctionnement, plus qu'on n'oserait l'espérer. C'est là d'ailleurs un fait presque banal et nous n'y insisterons pas davantage.

Les hernies crurales de la vessie sont rares : nous n'en avons relevé que dix observations antérieures à la nôtre, en comptant celle de Verdier (1753) et celles de de la Porte (1750) et de Simon et Levret (1751) rapportées par cet auteur. Les autres faits sont ceux qu'ont déjà analysés MM. Lejars, Guépin, Jaboulay et Villard. Nous en avons retrouvé une dernière due à Macready (1).

Nous avons dit que la présence simultanée de l'ovaire et de la vessie à côté d'une entérocèle crurale n'avait pas encore été constatée. Nous ne croyons pas que ce fait se soit non plus rencontré dans les hernies inguinales. Même dans cette variété de hernie, il est assez rare que la vessie soit accompagnée d'un autre organe que l'intestin ou l'épiploon ; cependant Thiriar a vu dans une hernie inguinale la vessie, presque tout l'intestin grêle, le cæcum et l'appendice ; M. Lejars, la vessie et la trompe ; Reymond (2) la vessie, la trompe et l'ovaire.

Il est en outre remarquable que toutes les cystocèles crurales observées jusqu'à ce jour siégeaient à droite, à l'exception cependant des trois cas rapportés par Verdier ; la hernie était double dans ces trois faits.

C'est encore dans ces trois cas seulement que le diagnostic de cystocèle crurale a été fait en dehors de toute intervention : c'est même cette absence de constatation directe qui a permis de révoquer en doute l'authenticité des observations de de la Porte et de Simon et Levret (3). Dans les sept autres cas, c'est pendant l'intervention que l'on a reconnu la cystocèle ; aucun signe n'avait au préalable permis, non seulement d'établir un diagnostic ferme, mais encore de soupçonner la présence de la vessie dans la hernie.

Dans notre cas, les troubles de la miction devaient attirer l'attention ; de semblables symptômes paraissent infiniment rares puisqu'on ne les trouve notés dans aucune autre observation. Peut-être l'interrogatoire n'a-t-il pas toujours suffisamment porté sur ce point spécial ; ce n'est en effet qu'en interrogeant la malade sur la quantité des urines émises dans les dernières heures que cette femme a

---

(1) MACREADY. The Lancet, p. 1068, 28 avril 1894.

(2) REYMOND. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1894, p. 843.

(3) Voir GUÉPIN. Loc. cit.

accusé ses besoins fréquents d'uriner. Ce signe demande donc à être cherché et sa présence offre un réel intérêt puisqu'il permet d'éviter de blesser la vessie, quelle que soit la bénignité de ces blessures.

Dans les cystocèles parapéritonéales (Jaboulay et Villard) la lésion de cet organe est facile à éviter ; c'était là notre cas. Dans les cystocèles extrapéritonéales l'erreur est presque fatale ; sur 2 faits, nous trouvons 2 fois une blessure : Aue ouvrela vessie, Jaboulay et Villard la résèquent comme un sac herniaire. Cependant ne voyons-nous pas, dans un cas semblable au nôtre, Macready non prévenu, faute des signes fonctionnels qui nous ont éclairé, réséquer en même temps que le sac herniaire une portion de la vessie?

En terminant, nous ferons ressortir que la vessie ne présentait aucune trace de graisse, que la portion herniée de cet organe était presque saine, au moins en apparence, à côté d'un intestin très compromis dans sa vitalité, enfin que le décollement du péritoine vésical n'a pas présenté de difficulté ; on s'est d'ailleurs contenté de décoller de la séreuse juste ce qu'il fallait pour fermer la cavité péritonéale.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

De l'œdème aigu du larynx, par Hopkins. (*Medical Record*, New-York, 19 octobre 1895.) — Encore que les causes qui le puissent engendrer soient nombreuses et variées, l'œdème aigu du larynx n'en est pas moins une affection d'une extrême rareté.

Laissant de côté la notion *a frigore* qui ne cadre plus guère avec la rigueur de l'esprit scientifique actuel, on peut admettre cependant que le froid (ou telle autre cause banale) réduisant le pouvoir de résistance de la membrane muqueuse laryngée rend possible la culture en ce milieu de l'un ou l'autre des nombreux microbes pathogènes, streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, hôtes des cavités buccale et nasales, que les travaux de Garel, de Barjon, de Kuttner accusent comme fauteurs du mal, cette manière de voir n'infirmant du reste nullement, bien au contraire, l'opinion de ceux qui, avec Radcliffe, Massei, Virchow identifient l'œdème aigu primitif du larynx avec l'érysipèle primitif de cette région, car

qu'est-ce que l'érysipèle en dernière analyse sinon précisément une manifestation microbienne ?

L'œdème aigu du larynx peut survenir comme complication secondaire au cours d'un grand nombre de maladies : mal de Bright, variole, typhoïde, scarlatine, diphtérie, grippe (Robertson, Rhu, Tucker), rhumatisme (arthrite crico-aryténoïdienne, syphilis, tuberculose, périchondrite, etc.), dont il sera parfois le dernier épisode singulièrement solennel. Il pourra aussi être la conséquence de l'ingestion d'iodure de potassium, de liquides brûlants ou corrosifs, de l'inhalation de flammes ou être provoqué par le traumatisme, la présence d'un corps étranger, l'obstruction de la circulation veineuse de retour par compression de voisinage exercée par un anévrysme ou une tumeur des régions cervicale ou thoracique ; enfin Oster et Pryor ont signalé, sous le nom d'œdème angio-neurotique, une affection connexe à l'urticaire et caractérisée par l'apparition soudaine, sur diverses parties de la surface du corps, d'aires circonscrites œdémateuses, dans laquelle le larynx peut être envahi par le même processus, l'infiltration pouvant, dans ce cas, atteindre parfois un degré des plus dangereux.

Anatomiquement, l'œdème aigu du larynx est dû à une transsudation se faisant hors des vaisseaux sanguins dans le tissu connectif sous-muqueux ; cette transsudation est plus abondante dans les régions où il y a le plus de tissu connectif, savoir : les replis aryépiglottiques, les bandes ventriculaires et la face antérieure de l'épiglotte. Il est exceptionnel que le processus envahisse les cordes vocales ou s'étende à la région subglottique. Le caractère de l'œdème varie suivant les cas. Dans les faits dénommés érysipèle primitif du larynx, l'exsudation est superficielle et l'on en draine facilement la sérosité par scarification ; la tuméfaction a une coloration identique à celle des myxomes nasaux, elle est de consistance gélatineuse et se déplace aisément. Dans certains cas, le réseau connectif sous-muqueux retient le liquide si étroitement dans ses mailles qu'on ne peut l'en faire sourdre ; il s'ensuit tout naturellement que les résultats immédiats de la scarification sont désappointants. Enfin dans la variété phlegmoneuse, dernier stade évolutif de la transsudation, le liquide devient séro-purulent ou purulent avec formation d'un abcès limité à l'un des côtés, suivant quelques auteurs (Bosworth), Mackenzie étant d'un avis nettement opposé : pour lui, le phlegmon est toujours diffus, l'abcès circonscrit ne survenant jamais comme séquelle de l'inflammation aiguë du larynx.

L'attaque d'œdème aigu du larynx peut être introduite par un frisson, de la toux, de l'enrouement, de la douleur, mais les symptômes de prime importance sont référables à la respiration. Eu égard à la rapide infiltration, spécialèment dans la forme séreuse, la respiration est promptement obstruée et l'infiltration progresse parfois si vite que dans l'espace de quelques heures la condition du patient peut devenir extrêmement grave. L'inspiration est tout d'abord plus pénible que l'expiration, le tissu œdématié tendant à former clapet.

La voix, tout d'abord peu altérée, devient graduellement de plus en plus enrouée puis s'éteint par suite de l'étendue des tissus œdématiés, de la tuméfaction inter-aryténoïdienne ou de l'infiltration des muscles eux-mêmes. La toux est sans son ; elle semble être un effort que fait le malheureux patient pour débarrasser sa gorge de ce qu'il croit être un corps étranger. Quant à la douleur elle est généralement peu intense. Le patient se tient dans la position assise, cherchant quelque point d'appui pour ses mains, afin de pouvoir, par l'effort, donner aux muscles accessoires de la respiration la plus grande activité possible. La face devient rouge, vultueuse, puis cyanotique et le corps tout entier est secoué par l'excitation et la tension musculaires requises pour seconder la respiration.

Dans la sténose aiguë du larynx la première indication est d'établir promptement s'il s'agit d'une détermination pathologique ou s'il y a simplement corps étranger, le laryngoscope étant pour ce faire, surtout au début, un excellent instrument qui permettra souvent non seulement d'établir le diagnostic différentiel mais qui révélera aussi le degré de la sténose, fera connaître la localisation et le caractère de l'œdème et démontrera si l'on a affaire à une exsudation séreuse superficielle ou à une congestion intense prémonitoire d'un abcès. En dehors de la laryngoscopie, la palpation rendra quelques services, mais il faut la pratiquer avec grande prudence en se souvenant que tout attouchement brutal peut provoquer un dangereux spasme laryngé chez un malade dont la position est déjà suffisamment compromise.

On comprend en effet combien grave est le pronostic de l'œdème aigu du larynx, les cas même d'apparence bénigne au début pouvant devenir mortels en quelques heures. Il ressort aussi de l'analyse des faits que l'œdème séreux superficiel est moins grave que la variété phlegmoneuse et que l'œdème aigu primitif se montre géné-

ralement moins fatal que l'œdème aigu secondaire. Dans les cas mortels, l'affection ne dure guère plus de trois ou quatre jours ; si dans cet espace de temps l'infiltration n'a pas atteint le degré de suffocation, elle ne sera pas alors probablement la cause directe de la mort qui reconnaîtra alors souvent pour cause une complication, pneumonie, septicémie, etc.

Quelle que soit du reste la pathogénie de l'œdème aigu du larynx, sauf dans le cas de corps étrangers où l'intervention s'indique d'elle-même, le traitement médical sera celui des inflammations graves du larynx : inhalations de vapeur d'eau, gargarismes émollients, application de sangsues au-devant de la gorge, ingestion de glace pilée, mais on fera bien de ne pas s'attarder trop longtemps à ces petits moyens et l'on aura rapidement recours à la scarification pratiquée au moyen de la lancette laryngée. Avec l'aide du laryngoscope, la pratique en est assez aisée d'autant que le patient étouffant se prêtera de son mieux à une intervention qui le peut sauver. Dans le cas d'œdème aigu superficiel, le résultat des scarifications sera parfois merveilleux, mais il en sera malheureusement autrement lorsque l'exsudat sera, ainsi que nous l'avons vu plus haut, maintenu dans les mailles serrées du tissu connectif; de là l'indication pour le praticien d'être prudent dans ses promesses de soulagement immédiat. Rappelons en passant que Lisfranc le premier, en 1823, conseilla en l'occurrence et pratiqua la scarification.

Un certain nombre de drogues ont été également préconisées dans le traitement de l'œdème aigu du larynx avec quelques résultats satisfaisants : la pilocarpine par Lennox Browne, la teinture d'iode en applications après cocaïnisation par Garel, etc. Il est probable que dans les cas bénins tout réussit.

L'intubation, en honneur de nos jours et à juste titre, trouvera aussi parfois son indication.

Reste maintenant un dernier et grand moyen : la trachéotomie, que le médecin devra savoir de bonne heure imposer au patient et à la famille comme ressource ultime en des circonstances si étrangement dramatiques.

Cart.

Contribution à la morphologie du pus de différentes origines. (Janowski. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* 1895, t. XXXVI.) — L'auteur s'est proposé d'étudier la morphologie des cellules du pus à diverses époques de sa formation, soit dans le cas de suppuration provoquée par l'injection d'agents

chimiques tels que mercure, essence de térébenthine, créoline, huile de croton, nitrate d'argent, soit dans les abcès de cause bactérienne. Ses expériences ont porté sur le chien et le lapin.

Dans la suppuration due à l'injection sous-cutanée de mercure métallique, comme aussi de l'huile de croton, il a trouvé en grande majorité des leucocytes à noyaux multiples et cela dès vingt-quatre heures après l'injection. Plus le pus est vieux, plus nombreux sont les signes de la dégénérescence nucléaire et protoplasmique, qui aboutit à la destruction du noyau, l'apparition de boulettes de chromatine, la perte de la colorabilité du protoplasma et la disparition des granulations propres aux leucocytes. Dans la paroi même de l'abcès l'auteur n'a trouvé que des cellules mononucléaires et cela d'une façon d'autant plus évidente que l'examen était plus rapproché de l'injection. Aussi en conclut-il que les globules blancs sortent des vaisseaux à l'état mononucléaire, et que c'est soit dans la paroi vasculaire, soit dans les tissus eux-mêmes qu'ils subissent leur transformation en cellules polynucléaires.

Dans le pus qui se forme après l'injection de l'essence de térébenthine ou de la créoline on trouve encore en grande majorité, même après quatre ou six jours, des cellules mononucléaires. Il en est de même de la paroi de l'abcès. Ce n'est qu'après un temps bien plus considérable qu'apparaissent la division des noyaux et les signes de dégénérescence cellulaire. L'auteur explique ces faits par un pouvoir nuisible bien moins fort dans la térébenthine ou la créoline que dans le mercure.

Dans les suppurations bactériennes aiguës, que celles-ci soient dues au streptocoque ou au staphylocoque, on trouve surtout des leucocytes polynucléaires dans la masse purulente, alors que ce sont les mononucléaires qui dominent dans la paroi. Les résultats sont les mêmes dans les suppurations bactériennes chroniques.

De toutes ses recherches Janowski conclut que toute sorte de suppuration commence presque exclusivement par l'arrivée de cellules mononucléaires dans le foyer d'irritation ; les cellules polynucléaires n'apparaissent que secondairement et cela d'autant plus vite et en nombre d'autant plus considérable que le pouvoir nuisible de la substance irritante employée est plus élevé. Il en est de même des signes de dégénérescence du noyau et du protoplasma cellulaire. D'une manière générale, les métamorphoses se font plus vite avec les irritants chimiques qu'avec les substances bactériennes.

A. SCHAEFER.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

L'estomac relativement isolé. — Traitement des fistules vésico-vaginales par la suture intravésicale. — Intoxications par la viande de veau. — Résection pathologique de la hanche. — Traitement de la diarrhée infantile par le tétanigène. — Variole et vaccine. — Traitement de la luxation congénitale de la hanche par la méthode sanglante. — Cas de tétanos.

Séance du 19 novembre. — M. Laborde présente, au nom de M. le Dr Frémont (de Vichy), une note complémentaire de son travail antérieur relatif à l'*Estomac expérimentalement isolé.* Lorsqu'on réunit l'œsophage au duodénum, les animaux continuent à boire, à manger et à se bien porter. L'estomac isolé continue à faire du suc gastrique très acide, doué d'un grand pouvoir digestif. Ce même estomac isolé sécrète seulement un liquide neutre, épais, sans pouvoir digestif, si les nerfs pneumogastriques sont entièrement coupés au niveau du cardia.

— Rapports sur les concours pour le prix Huguier par M. Péan ; pour le prix Pourat par M. Laborde ; pour le prix Godard par M. Chauvel ; pour le prix Daudet par M. Landouzy ; pour l'hygiène de l'enfance par M. Charpentier. La nature de ces comptes rendus ne nous permet pas de nous arrêter à ces nombreux rapports ; mais nous devons du moins les signaler tout particulièrement à l'attention de nos lecteurs qui y trouveront, pour leur plus grand profit, l'opinion des maîtres les plus compétents sur une foule de questions à l'ordre du jour.

— Rapport de M. Duguet sur les épidémies en France.

— Rapport de M. A. Robin sur l'embouteillage des eaux minérales.

— M. Duplay fait une communication extrêmement intéressante sur le traitement des fistules vésico-vaginales par la suture intravésicale (cystorraphie interne). L'opération de choix pour le traitement de la fistule vésico-vaginale est encore aujourd'hui, à son avis, l'avivement large et la suture par le vagin, selon les principes

de la méthode américaine. Mais il est des cas où, pour diverses raisons, cette méthode n'est pas praticable. Pour ces cas difficiles diverses opérations ont été proposées : dédoubler la cloison vésico-vagino-utérine (Follet); ouvrir le ventre, puis décoller le péritoine de la face postérieure de la vessie et dédoubler la paroi vésico-vaginale jusqu'à la fistule qu'on suture (Bardenheuer); après avoir ouvert le ventre, pénétrer dans la cavité péritonéale, inciser le cul-de-sac vésico-utérin et aborder la fistule (Dittel). Mais la difficulté, la complexité et la gravité de ces opérations les ont fait rejeter. D'autre part, les progrès de la taille hypogastrique, la sécurité avec laquelle on la pratique aujourd'hui, devaient donner l'idée d'aborder la fistule par l'intérieur de la vessie pour en faire l'avivement et la suture. Trendelembourg mit le premier cette idée en pratique en 1889. Il fut suivi dans cette voie par Weinlechner, Léopold, Max Gille, Pousson. Mais dans la plupart des observations publiées, le manuel opératoire suivi par les chirurgiens étant très imparfaitement décrit et même défectueux, M. le Dr Clado l'a étudié avec soin et est parvenu à le régler mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici ; c'est grâce à son concours que M. Duplay a pu mener à bien l'opération et obtenir une guérison complète et rapide.

Il s'agit d'une femme de 31 ans, atteinte d'une fistule vésico-vaginale survenue à la suite d'une hystérectomie vaginale. L'ouverture fistuleuse située à la partie la plus élevée de la paroi vésico-vaginale mesurait transversalement 2 cent. 1/2 et 1/2 à 1 centimètre dans le sens antéro-postérieur; l'orifice de communication avec la vessie était placé au fond d'un infundibulum assez profond. Diverses tentatives vaginales ayant été infructueuses par suite de la minceur de la paroi vaginale, la suture intra-vésicale fut pratiquée, après cystotomie sus-pubienne. En voici les détails que nous croyons devoir donner in-extenso.

Après les précautions d'usage : bain purgatif, antisepsie de la région abdominale, de la vulve et du vagin, la malade étant soumise aux inhalations d'éther et placée dans la position de Trendelembourg, on commence par laver la vessie avec de l'eau boriquée, puis on garnit le vagin de gaze iodoformée, et enfin on place dans le rectum le ballon de Petersen qui est distendu modérément. La vessie reste à peu près vide et ne renferme qu'une très petite quantité de liquide.

Incision médiane, immédiatement au-dessus du pubis, de 10 à 12 centimètres. On arrive sans difficulté sur la vessie, que l'on ponc-

tionne d'abord; puis on agrandit l'incision et l'on place de chaque côté, à travers toute l'épaisseur de la paroi vésicale, trois fils suspenseurs. L'incision vésicale mesure 10 centimètres. On découvre la fistule placée transversalement au niveau du bas-fond de la vessie, de forme ovalaire, présentant environ 2 cent. 1/2 dans son plus grand diamètre et 1 centimètre dans le diamètre antéro-postérieur. Elle est située au fond d'un infundibulum plus profond; ses bords sont minces, violacés. A l'aide d'une longue pince à dents de souris et d'un bistouri courbé sur le plat, on procède peu à peu au décollement de la muqueuse vésicale que l'on sépare de la paroi vaginale. Ce décollement circulaire, qui a pour effet de dédoubler le pourtour de la fistule, est fait largement et dans une étendue d'au moins 1 centimètre, sans qu'il y ait d'écoulement de sang notable.

Ce premier temps opéré, il ne reste plus, avant de procéder à la suture, qu'à aviver légèrement les bords de la bande annulaire résultant du décollement. Cet avivement se fait avec des ciseaux courbes et se borne à l'excision d'une petite étendue du bord libre de la muqueuse décollée, n'excédant pas 2 millimètres. La suture comprend deux plans : l'un portant sur la paroi vaginale, l'autre sur la paroi vésicale. La première devant rester extra-vésicale est faite avec la soie et à l'aide d'une aiguille courbe ordinaire. On place ainsi dans le sens antéro-postérieur trois points de suture qui, une fois serrés, ferment déjà très hermétiquement la fistule du côté du vagin. Pour la suture vésicale, on se sert de catgut moyen, que l'on passe avec l'aiguille de Reverdin courbe. Trois fils sont placés d'avant en arrière, comme les fils de la suture profonde.

Ce temps capital de l'opération achevé, on procède à la réunion de la plaie vésicale hypogastrique et de la plaie abdominale; et un petit drain est placé à l'angle inférieur de cette dernière. Pansement à la gaze iodoformée et à la ouate légèrement compressif. Mèche de gaze iodoformée dans le vagin. Sonde de Sims à demeure. Le petit drain à été enlevé le troisième jour; la sonde de Sims le quinzième.

Tel est ce procédé qui a donné le plus beau résultat et qui doit être adopté à l'avenir comme le seul capable d'assurer le succès de l'opération.

Séance du 26 novembre. — Communication de M. Pinard d'une note pour servir à l'histoire de la puériculture intra-utérine. On sait que les femmes enceintes privées d'aide et de protection, peuvent

être admises, quelle que soit leur nationalité, dans des établissements spéciaux dits : refuges ou asiles des femmes enceintes. Or ces refuges ont donné les meilleurs résultats au point de vue non seulement des accouchements meilleurs, mais encore et surtout du développement et de la vigueur de l'enfant ; et la statistique démontre que cette heureuse influence est en rapport direct avec la durée du séjour que les femmes ont pu y faire.

— Rapport de M. Robin sur les demandes d'autorisation pour les eaux minérales.

Séance du 3 *décembre.* — M. Léon Colin présente une Etude sur les intoxications par la viande de veau, par MM. les médecins-majors Darde et Viger. Dans ce travail fait à propos des accidents survenus dans une compagnie du 72e de ligne à Abbeville et à l'hospice de vieillards de Souchez et à Queant (Pas-de-Calais), les auteurs ont montré que ces accidents s'étaient produits alors que les veaux étaient malades et trop jeunes ; mais ils ont fait la remarque qu'ils pouvaient ne survenir qu'un certain temps après l'abat, la viande ayant été consommée les premiers jours sans inconvénient. Le pronostic devient très sérieux quand il existe des troubles antérieurs des voies digestives ou des lésions d'organes (foie, reins) chargés d'arrêter, de transformer ou d'éliminer les toxines. On comprend dès lors la gravité de ces intoxications quand elles atteignent des personnes âgées comme à l'hospice de vieillards de Souchez.

— M. Rochard présente, de la part de M. le Dr Vincent (de Lyon), un ouvrage intitulé : Contribution clinique à l'étude de la résection pathologique de la hanche.

La résection de la hanche est une des opérations dont la valeur a été le plus discutée. Les chirurgiens allemands, après l'avoir vantée outre mesure, l'ont abandonnée complètement. M. Vincent pense qu'elle ne mérite ni cet excès d'honneur, ni cette indignité ; mais qu'il faut y recourir lorsqu'on a épuisé les ressources de la chirurgie conservatrice, alors que le redressement sous le chloroforme, l'immobilisation en abduction légère, avec extension complète à l'aide du bandage silicaté, que les pointes de feu et le reste n'ont pas arrêté la marche du mal, que l'articulation est pleine de pus, et que la vie du malade est prochainement menacée. Sur 52 coxalgies réséquées dans ces conditions, il n'a perdu que 3 opérés, soit 5,75 p. 100, et presque tous ces malades paraissaient voués à une mort certaine.

— Election de M. Monod dans la IIIe section (Pathologie chirurgicale) en remplacement de M. Verneuil.

— Communication de M. Moncorvo, correspondant étranger, sur l'emploi du tannigène dans le traitement de la diarrhée dans l'enfance. Dans les cas rebelles aux agents antiseptiques, on a eu recours avec efficacité aux astringents, au premier rang desquels se trouve le tannin. M. Moncorvo a pu l'employer chez des enfants de 8 à 10 ans jusqu'à la dose de 6 à 9 grammes par vingt-quatre heures, sans provoquer le moindre accident du côté du tube digestif; et c'est ainsi qu'il a été amené à essayer le *tannigène*.

Cette substance se présente sous la forme d'une poudre jaunâtre, insipide, inodore, insoluble dans l'eau et dans les solutions acides. Elle est le résultat de la combinaison à proportions définies du *diacétyl* et du *tannin*, et se dédouble lentement dans un milieu alcalin, mettant par suite en liberté le tannin. Administrée par la bouche, elle passe intacte à travers la cavité gastrique, et ce n'est qu'en présence des sécrétions alcalines de l'intestin qu'elle se décompose, le tannin agissant en conséquence directement sur la muqueuse qui le revêt. Grâce à cette utile combinaison, on a le moyen de mettre le tannin pour ainsi dire à l'état naissant, en rapport immédiat avec le canal intestinal, en laissant en même temps l'estomac à l'abri des troubles si souvent rapportés à sa présence en nature.

Le tannigène administré à des doses variant de 25 centigrammes à 2 grammes par vingt-quatre heures, dans un julep gommeux donné en quatre ou cinq fois, a été très bien accepté (puisqu'il est insipide et inodore) et a réussi même dans des cas où le salicylate de soude, associé au benzo-naphtol, avait à peu près échoué. Il agirait simultanément comme un puissant astringent vaso-constricteur et comme antiseptique. Son association aux autres antiseptiques intestinaux (insolubles) tels que le salol, le bétol, le salicylate et le benzoate de bismuth, le benzo-naphtol, etc., réagira mieux dans les cas où les fermentations intestinales seront devenues plus actives.

— Expériences sur l'immunité de la variole et de la vaccine par M. Laget, en collaboration avec MM. Le Dantec et Bénech. De par les caractères mêmes que présente l'éruption originelle du vaccin sous forme de horse-pox ou cow-pox primitifs, aussi bien que par ceux que son évolution sur l'homme a présentés, l'auteur est convaincu que le vaccin n'est pas de la variole atténuée. Cependant, dans ses expériences sur les espèces bovidées auxquelles il a inoculé le virus variolique, les manifestations éruptives ont fini, après plusieurs passages, par s'atténuer, se localiser aux endroits d'inocula-

tion sans symptômes d'éruption généralisée, au point de se demander si on était en présence de pustules vaccinales. Les partisans de l'unicité des deux virus pourront répondre par l'affirmative ; mais l'auteur reste partisan de la dualité tant que l'on n'aura point poursuivi plus loin les expériences, et qu'on n'aura pas essayé de faire récupérer au virus variolique, par des passages en voie ascendante, les qualités autonomes qu'il a sinon perdues, mais sans aucun doute vu s'amoindrir sérieusement par les passages en voie dégradante.

— Lectures de M. le Dr de Valcourt sur les bains de mer à Cannes ; de M. le Dr Bertillon sur la statistique des hernies ; de M. le Dr Dubousquet-Laborderie sur la diminution de la fièvre typhoïde dans la commune de Saint-Ouen.

Séance du 10 décembre. — Séance publique annuelle. Rapport général de M. de Gassicourt sur les prix décernés par l'Académie en 1895. Proclamation des résultats des concours. — Prix proposés pour 1896, 1897, 1898. — Éloge de M. Gubler par M. Bergeron. (Voir l'article *Variétés.*)

Séance du 17 décembre. — Élection de M. Caventou vice-président de l'Académie.

— M. Berger présente un mémoire de M. Broca sur le traitement de la luxation congénitale de la hanche par la méthode sanglante. Les résultats orthopédiques ont démontré leur impuissance contre cette affection. La réduction de la tête fémorale dans le cotyle, agrandi par l'instrument tranchant, a donné à l'étranger, entre les mains de Haffa, de Lorenz, des succès nombreux que les premières tentatives faites à Paris n'avaient pas pleinement confirmés. M. Broca appuie son étude du manuel opératoire et des résultats de l'opération sur 28 opérations personnelles, résultats qui font bien augurer de l'avenir que des perfectionnements ultérieurs de la technique assureront à cette opération.

— Rapport de M. Berger sur une note de M. le Dr Le Roy des Barres concernant 4 cas de tétanos. Dans l'un d'eux il s'agit d'un sujet qui, entraîné par une courroie de transmission dans une usine, avait été atteint de fractures multiples, non compliquées de plaie, mais qui présentait en outre de nombreuses excoriations et des plaies contuses superficielles. Apporté à l'hôpital dans une couverture d'écurie, cet homme fut pris, dans la soirée du 9e jour, de douleurs prémonitoires dans les muscles masticateurs, le 10e jour de trismus, le 14e de crise d'opisthotonos. La veille déjà on avait commencé les injections d'antitoxine qui furent continuées jusqu'à

la mort qui survint le 16e jour. Le blessé avait pris 200 centimètres cubes d'antitoxine depuis le commencement du traitement et le sérum antitétanique avait été fourni par M. Roux. Cet insuccès n'est pas nouveau; et à cet égard il existe une singulière opposition entre les résultats si heureux publiés à l'étranger et ceux qu'on a obtenus en France, où les seuls qui aient survécu étaient atteints de la forme chronique et relativement bénigne du tétanos. Malgré sa confiance très limitée dans l'efficacité curative du sérum, M. Berger, cependant, est d'avis que dans les cas où la nature, le siège, les conditions préventives de la blessure peuvent faire craindre l'infection tétanique, on doit recourir aux injections préventives de sérum; mais il ne croit pas que la prophylaxie de tétanos doive faire perdre de vue la considération de son traitement. Or, ajoute-t-il, il est un moyen qui tout d'abord paraît excessif et auquel pourtant sont dues bon nombre de guérisons incontestables, même dans les cas les plus graves : à savoir l'amputation du segment de membre qui est le siège de la blessure.

— Communication de M. Monod (Henri) sur la diminution de la mortalité par la diphtérie, en France, depuis l'emploi du sérum antidiphtéritique.

— Lectures de M. Folet (de Lille) sur les sténoses non cancéreuses du côlon ascendant; de MM. Delorme et Mignon sur les fonctions de l'incision du péricade; de MM. Béclère, Chambon et Saint-Yves Ménard sur l'immunité vaccinale et le pouvoir immunisant du sérum de génisse vaccinée; de M. le Dr Cazal sur la contagion par le papier.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Lymphatiques. — Contraction musculaire. — Souffle électrique. Acide borique.

Séance du 9 décembre. — Morphologie des capillaires *lymphatiques* des mammifères, par M. L. Ranvier. Les préparations que j'ai faites sur un organe qui constitue un excellent objet d'étude, c'est-à-dire sur le pavillon de l'oreille du rat albinos, ont été fort démonstratives touchant la question de savoir si les culs-de-sac latéraux et terminaux des *lymphatiques* de la peau sont la véritable origine des *lymphatiques* ou s'il faut chercher cette origine dans des canaux plus petits qui viendraient s'y ouvrir. Voici, en effet, ce que j'ai constaté :

Au voisinage du bord libre du pavillon de l'oreille, les capillaires *lymphatiques* forment des culs-de-sac simples ou composés, dont l'ensemble est fort élégant. Ils n'atteignent pas l'épiderme ; ils en sont distants de 1 dixième de millimètre. Leur diamètre est relativement considérable : il a en moyenne 4 centièmes de millimètre et peut atteindre 5 centièmes de millimètre. Ce sont là de grandes dimensions pour des canaux capillaires et qui dépassent de beaucoup celles des capillaires sanguins. Jamais, à moins qu'il ne se soit produit de diffusion par excès de pression, on ne voit le liquide injecté se répandre au-delà de la limite des culs-de-sac terminaux ; on ne voit jamais rien des prétendus canaux plasmatiques, canaux de suc ou canalicules qui, d'après certaines conceptions purement théoriques, serviraient d'origine au système *lymphatique*. Je ne crois même plus à la manière de voir que j'avais adoptée jadis à savoir que, à l'état normal, les mailles du tissu conjonctif communiquent avec les *lymphatiques*.

— Mécanisme de la *contraction musculaire*, par M. A. Imbert. Dès 1878, M. d'Arsonval, en parlant des expériences de Lippmann, a invoqué les phénomènes dus à la tension superficielle des liquides pour expliquer les changements de forme et les modifications électriques des muscles pendant la contraction. Il a pu ainsi ramener à une même *contraction* du protoplasma, l'oscillation négative et la décharge des poissons électriques. En adoptant cette manière de voir et en poursuivant les déductions qui en découlent, j'ai été conduit à établir, quant au mode de fonctionnement des fibres lisses et des fibres striées, des différences très caractéristiques dues à la constitution même de ces fibres, différences qui sont d'ailleurs en rapport direct avec les dispositions présentées par les deux catégories de fibres et la nature des effets que leur *contraction* doit produire.

A propos de cette communication, M. d'Arsonval fait les remarques suivantes :

Les conséquences de la théorie électro-capillaire que je soutiens depuis près de vingt ans, dit-il, sont nombreuses ; j'insiste surtout sur la suivante, à savoir que cette théorie explique pourquoi la *contraction* de la fibre striée est beaucoup plus rapide et plus énergique que celle de la fibre lisse. Cette différence, en effet, résulte de la structure propre de ces deux espèces de fibres musculaires. Dans la fibre striée, la matière protoplasmique contractile est divisée à l'infini par la striation ; la surface de contact, par rapport au volume, est énorme, et par suite, les variations de la tension super-

ficielle y sont rapides et multipliées. Il en est tout autrement pour la cellule constituant la fibre lisse. Dans cette dernière, la surface est faible par rapport au volume, d'où lenteur et faiblesse de la *contraction*.

La division de la matière protoplasmique est un artifice employé par la nature pour augmenter les effets électro-capillaires, et c'est pourquoi on retrouve le même procédé appliqué dans la constitution de l'organe électrique des poissons.

— Sur le *souffle électrique*, par M. H. Bordier. Les conditions physiques qui président à la production du *souffle électrique* n'ayant pas encore été, jusqu'à présent, bien précisées j'ai cherché à déterminer expérimentalement comment varient avec le signe de la pointe : 1° la surface impressionnée par le *souffle* ; 2° l'intensité du vent; 3° l'influence du cône servant de pointe sur la surface influencée.

Les résultats que j'ai obtenus sont les suivants : 1° la densité électrostatique est plus grande, pour une minime distance dans le cas de souffle négatif que dans celui de souffle positif ; 2° le vent négatif a une intensité plus grande, toutes choses égales d'ailleurs, que le positif; 3° c'est avec un angle voisin de 9° que la surface impressionnée atteint son diamètre maximum, d'où il suit qu'il est nécessaire, en électrothérapie, d'employer des pointes, non pas très effilées comme celles que construisent les fabricants, mais des pointes ayant au contraire un angle égal ou un peu supérieur à 90°.

— Dispersion de l'*acide borique* dans la nature, par M. H. Jay. Les auteurs ne s'accordent pas relativement à la présence de l'*acide borique* dans les végétaux et, quand on l'y rencontre, cet acide passe généralement pour accidentel. Dans le but d'élucider aussi complètement que possible la question de la dispersion de l'*acide borique* dans la nature, j'ai examiné un grand nombre de végétaux pris dans les groupes botaniques les plus variés, ayant crû dans les eaux ou sur les sols les plus éloignés les uns des autres. Dans tous les cas, j'ai constaté la présence de l'*acide borique* et j'ai pu en déterminer les proportions.

Il était intéressant également de constater ce qui se passe chez les animaux et de voir si les différents organes utilisent dans la formation du sang et du lait, par exemple, l'*acide borique* ingéré par les aliments. J'ai donc examiné l'urine, le lait et le sang du bœuf, de la vache, du cheval et du mouton. Tandis que le lait et le sang n'ont

présenté aucune trace d'*acide borique*, même sur 1 kilogramme de matière, j'ai, au contraire, rencontré cet acide à la dose de 0 gr. 0086 par litre dans l'urine de vache et de 0 gr. 0075 dans celle du cheval.

De l'ensemble de mes expériences, il résulte : 1° que l'*acide borique* est répandu sur la plus grande partie, sinon sur la totalité du globe ; 2° que les végétaux absorbent partout, cultivés ou non, sur le sol ou dans les eaux, l'*acide borique* qu'ils rencontrent ; 3° que cet *acide*, introduit à très petites doses dans l'estomac des animaux, n'est pas assimilé et qu'il est rejeté avec les urines et les autres déjections.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 *juin.* — M. Gaillard rapporte un cas de thyroïdite aiguë intéressant surtout le lobe droit, probablement d'origine grippale.

M. Legendre communique une observation de septicémie d'origine buccale chez un nourrisson, survenue au cours d'un eczéma généralisé et accompagnée de troubles digestifs rebelles.

Séance du 28 *juin.* — M. Chauffard présente un malade atteint de sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raynaud.

M. Mathieu signale un cas de vomissements hystériques d'origine cérébrale.

Séance du 5 *juillet.* — MM. Moizard et Bouchard ont observé un cas d'angine non diphtérique traitée par le sérum et suivie de mort. A ce propos M. Legendre dit avoir vu un malade atteint d'angine diphtérique à début herpétique, traitée régulièrement par le sérum antidiphtérique, présenter des paralysies multiples et des accidents bulbaires mortels alors qu'il n'existait plus de bacilles de Löffler.

MM. Roger et L. Bonnet présentent une note sur un cas de phelgmon périnéphrétique à pus stérile, ayant tendance à gagner au dehors et ayant même fini par s'ouvrir dans les voies urinaires. Fait curieux et qu'on n'a pas encore signalé en ces conditions, la lésion s'accompagnait d'une fièvre intermittente symptomatique.

Séance du 12 *juillet.* — M. Gaillard cite un exemple de rhumatisme polyarticulaire aigu (avec érythème) post-sérothérapique.

M. Chauffard rapporte un cas d'acromégalie fruste avec macroglossie.

MM. Gaucher et Gallois communiquent une observation de pellagre sporadique avec autopsie. Il existait : 1° une atrophie générale de tous les viscères et en particulier de la rate, de la petitesse du cœur et de l'étroitesse des grosses artères ; 2° une dégénérescence graisseuse totale du foie, des lésions hyperhémique et ulcératives de l'intestin ; 3° des lésions de la moelle susceptibles d'être juxtaposées, mais non identiques, à celles du tabes (Gaucher et Sergent).

MM. Gilles de la Tourette et Gasne présentent un mémoire sur l'intoxication chronique par le café.

Séance du 19 juillet. — M. Sevestre fait une communication sur les accidents imputables à la sérumthérapie ou au streptocoque dans la diphtérie et se montre disposé à rattacher les accidents signalés par M. Moizard dans une précédente séance à l'intoxication par streptocoque.

M. Barié lit un important travail sur le rétrécissement préartériel de l'artère pulmonaire.

MM. Chantemesse et Sainton signalent le rôle des influences nerveuses au point de vue des causes et des effets de l'érysipèle.

Séance du 26 juillet. — M. Widal présente un malade atteint de luxation spontanée de la tête du radius droit au cours d'hydarthroses blennorrhagiques à bascule des deux coudes.

M. Hayem, communique une note sur l'anatomie pathologique des gastrites mixtes et interstitielles. La gastrite *mixte*, de beaucoup la plus fréquente, présente deux caractères fondamentaux : lésions proliférátives (parenchymateuses) des épithéliums glandulaires, lésions irritatives du tissu conjonctif. On peut en admettre au moins deux variétés : gastrite mixte avec altération irritative portant surtout sur les cellules principales ; gastrite mixte avec altération irritative des cellules peptiques (de bordure). — La gastrite interstitielle n'a pas de caractères anatomo-pathologiques aussi saillants, aussi précis que les inflammations interstitielles des autres organes, tels que le foie ou les reins. Le caractère qui permet le mieux de la reconnaître, sinon tout à fait au début du processus, du moins à sa période d'état, consiste dans la disparition rapide d'un grand nombre de tubes avant que la muqueuse ait subi une notable diminution d'épaisseur. A cette particularité importante vient se joindre la gracilité des tubes persistants, dans lesquels les épithéliums subissent des altérations régressives et dégénératives qui diffèrent plus ou moins nettement des modifications observées dans les formes parenchymateuses. Cette gastrite interstitielle comprend deux variétés : une forme subaiguë et une forme chronique.

M. Achard apporte une importante contribution à l'étude de complications infectieuses du cancer gastrique. D'une série d'ol servations et des faits nombreux publiés par les auteurs, M. Achar montre que les accidents infectieux au cours du cancer gastriqu se développent dans deux ordres de conditions qu'il importe de sé parer.

1° Dans un premier groupe de faits, l'infection est d'origine gas trique et son mécanisme est aisé à concevoir (stase alimentaire anachlorhydrie, ulcération, affaiblissement de résistance organiqu créée par la cachexie et l'inanition). L'infection produit des dé sordres locaux de voisinage (gastrite phlegmoneuse, péritonite foyer purulent juxtapariétal) ou des lésions à distance provoquées par le transport portal (pyléphlébites, abcès du foie), lymphatique (adénites, pleuropéricardite) ou sanguin de micro-organismes lésions, diffuses disséminées, endocardite, septicémie (Hanot), septico-pyohémie, abcès du cerveau, méningite, etc.

Dans un deuxième groupe de faits l'infection pénètre dans l'or ganisme en un point quelconque. Comme il arrive dans la plupart des états cachectiques, les complications infectieuses de cet ordre paraissent avoir une prédilection particulière pour l'appareil respi-ratoire, et ce sont les microbes habituels des infections respiratoires que l'on rencontre en pareil cas : streptocoque, pneumocoque, ba-cille tuberculeux.

M. Huchard communique un cas de bronchite pseudo-membra neuse chronique primitive, traité par l'iodure de potassium.

Cette observation est intéressante : 1° par sa longue durée : trente-huit ans avec des accalmies plus ou moins grandes, Schnitzler et Kisch ayant cité 2 cas d'une durée de vingt et un et vingt-cinq ans ; 2° par sa constitution histo-chimique, composée surtout de mucine ; 3° par sa longue rémission ; 4° par l'amélioration produite par l'iodure de potassium. L'examen bactériologique a démontré l'existence d'un staphylocoque blanc et d'un bacille particulier. Dans sa thèse, Magniaux a publié une observation de laquelle il semble résulter que l'agent pathogène est le diplo-bacille de Fried-länder.

M. Catrin fournit une statistique de 39 cas de pneumonie qu'il a observés et qui lui ont donné 7,69 p. 100 de mortalité.

Séance du 11 *octobre*. — M. Hayem signale les bons effets des inhalations de nitrite d'amyle à haute dose dans le traitement de la pneumonie.

Séance du 18 octobre. — M. Merklen signale un cas d'ictus laryngé avec chute et perte de connaissance, survenant toujours à l'occasion de violentes quintes de toux, chez un emphysémateux atteint de laryngo-bronchite.

MM. Pierre Marie et Marinesco rapportent une observation de paralysie de Landry avec constatation dans les centres nerveux des lésions poliomyélitiques liées à la présence d'un microbe (bactéridie charbonneuse ?).

M. Albert Bernard cite 2 cas de tabes de commune origine syphilitique.

M. Hayem a observé un cas d'évacuation de calculs biliaires par la voie stomacale.

Séance du 25 octobre. — M. Hanot signale plusieurs observations d'œdème unilatéral droit dans les affections hépatiques.

MM. Ballet et Dutil communiquent une observation de paralysie ascendante aiguë symptomatique d'une myélite diffuse ascendante.

M. Fernet a vu des embolies pulmonaires suivies d'épanchement séro-sanguinolent dans la plèvre et ultérieurement de pneumothorax et de pleurésie purulente.

Séance du 8 novembre. — M. Rendu relate une observation de néphrite typhoïde mortelle. Il existait dans les tubes urinifères de nombreux amas de micro-organismes d'apparence bacillaire que l'auteur croit être des bacilles d'Eberth. Au point de vue clinique, il faut signaler la chute de la température à 37°, le collapsus, les vomissements, le myosis, le développement d'un érythème (Hanot), l'anurie et le coma terminal.

M. Hayem communique le résultat de l'examen de la digestion gastrique chez deux malades opérés de gastro-entérostomie.

M. Pierre Marie signale l'amélioration obtenue dans un cas de goitre thyroïdien vulgaire par l'injection de glande thyroïde du mouton. Les conditions du succès sont, d'après Bruno, les suivantes : 1° goitre de volume modéré ; 2° d'origine récente ; 3° chez un sujet jeune.

M. Marinesco a vu 3 cas d'acromégalie traités avec un certain succès par des tablettes de corps pituitaire.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE.

Tabes. — Pelade. — Mélanodermie. — Lupus. — Adénomes. — Lymphangites. — Hyperkératose. — Panaris. — Rhumatisme blennorrhagique. — Prurigo. — Glossite. — Epithélioma. — Lichen. — Iodure. — Ongles. Mycosis. — Malformations. — Stomatite. — Chancre. — Nævi. — Syphilides. — Nécrose. — Calomel. — Nourrice. — Blennorrhagie. — Dermatite. — Névrites. — Molluscum. — Néphrite. — Xeroderma. — Erythème. — Pityriasis. — Sclérodermie. — Pellagre. — Vitiligo. — Bubons. — Psoriasis. — Folliculite. — Actinomycose. — Elections.

— Nécrose du maxillaire à la période préataxique du *tabes*. M. du Castel présente un malade âgé de 35 ans qui est atteint de *tabes* depuis dix ans. Il y a trois ans le malade fut pris de fièvre avec gonflement douloureux de la face suivi bientôt de la chute de plusieurs dents du maxillaire supérieur. Depuis cette époque cette crise se renouvela plusieurs fois, mais sans douleur et sans fièvre. Bientôt, les dents étant toutes tombées, les séquestres provenant du maxillaire supérieur s'éliminèrent par la même voie. Actuellement toutes les dents supérieures sont tombées ; il existe une vaste ulcération au niveau du maxillaire supérieur et on sent de nouveaux séquestres prêts à s'éliminer. M. du Castel est disposé à rapprocher ces accidents des arthropathies tabétiques que l'on observe à la période préataxique du *tabes*.

M. Fournier fait remarquer que, chez ce malade, le système nerveux de la face ne paraît pas intéressé et que l'examen histologique du séquestre s'impose car il démontrera peut-être l'existence d'une ostéoporose.

— Traitement de la *pelade*, par M. Sabouraud. L'auteur, en se basant sur des considérations cliniques et anatomo-pathologiques, préconise le traitement suivant qui lui a déjà donné de bons résultats. Il place sur la plaque de *pelade* une couche de vésicatoire liquide et le lendemain, après avoir abrasé la phlyctène, il fait sur le chorion mis à nu une application de nitrate d'argent au quinzième. Ce mode de traitement lui a semblé supérieur aux autres modes concurremment employés.

— Deux cas de *mélanodermie* addisonienne, par J. Darier. L'auteur présente deux malades atteints de *mélanodermie* addisonienne. Chez l'un, âgé de 17 ans, on ne trouve comme symptômes généraux que des douleurs lombaires, quelques troubles digestifs et une fatigue musculaire contrastant avec son aspect vigoureux. L'autre est dans un état de cachexie assez avancée provoquée par la tuberculose pulmonaire. L'auteur conclut d'après un certain nombre de caractères observés chez ces malades que la maladie d'Addison pré-

sente des variations beaucoup plus étendues qu'on ne l'admet généralement.

M. Besnier fait remarquer chez ces deux malades la présence de nombreux nævi mélaniques.

M. Darier se propose de tenter sur ces malades l'injection de suc des capsules surrénales.

— Sur un *lupus* érythémateux chez un sujet tuberculeux, M. Danlos présente une malade affectée de *lupus* érythémateux de la face et chez laquelle un certain nombre de phénomènes antérieurs permettent de soupçonner la tuberculose.

— Sur un cas d'*adénomes* sébacés à forme scléreuse. Unité des affections comprises sous le nom d'*adénomes* sébacés, nævi vasculaires verruqueux, etc. MM. Hallopeau et Leredde présentent un malade qui est atteint de lésions variées. Certaines de ces lésions ont été reconnues histologiquement comme étant des *adénomes* sébacés ; d'autres représentent des nævi vasculaires. En outre ce malade est épileptique.

MM. Barthélemy, Moty, Besnier, dans la discussion provoquée par ce cas, font remarquer que les troubles de dégénérescence coïncident fréquemment avec ces lésions; il y aura donc lieu à l'avenir de rechercher avec soin tous les troubles nerveux qui pourront exister chez les malades atteints de cette affection.

— *Lymphangites* ulcéreuses syphilitiques précoces. M. du Castel présente un malade qui, à la suite d'un chancre induré du fourreau a vu apparaître plusieurs autres lésions du même genre, que l'on pourrait considérer comme des chancres indurés successifs, mais que l'auteur considère comme des *lymphangites* ulcéreuses précoces. M. le professeur Fournier, à propos de ce malade, déclare n'être pas de l'avis de M. du Castel.

— Sur une *hyperkératose* palmaire et plantaire localisée aux orifices sudoripares, et sur le rôle des orifices glandulaires dans les néoformations épidermiques, M. Hallopeau présente une malade atteinte d'*hyperkératose* palmaire et plantaire, et ayant pour point de départ les orifices des glandes sudoripares. Les orifices des glandes sudoripares semblent à l'auteur être fréquemment le point de départ de lésions généralisées, et d'après M. le professeur Berger, dans les plaies superficielles, ces orifices seraient souvent le point de départ des îlots de formation épidermique qui constituent la cicatrice.

— Sur deux cas de *lupus* érythémateux à localisations anormales, MM. H. Hallopeau et J. Monod présentent deux malades chez lesquelles

il existe de nombreux placards de *lupus* érythémateux, la face seule étant préservée.

— *Panaris* analgésiques et maux perforants chez un tuberculeux présentant la dissociation syringomyélique et des névrites périphériques multiples. M. Gastou rapporte les résultats de l'autopsie d'un malade qui avait présenté pendant la vie des symptômes pouvant faire soupçonner la syringomyélie, et chez lequel il a trouvé des lésions tuberculeuses multiples des viscères.

— Contribution à l'étude du traitement du *rhumatisme blennorrhagique* par les bains térébenthinés, par F. Balzer. L'auteur a eu l'idée d'essayer les bains térébenthinés chez ses malades atteints de *rhumatisme blennorrhagique*, d'après la formule de Howard Pinkney, et qui est la suivante : émulsion de savon noir, 200 grammes ; essence de térébenthine, 100 grammes. Le mélange est agité au moment de préparer le bain. Pour le bain général, on peut employer jusqu'à 500 grammes du mélange, en augmentant progressivement pour tâter la susceptibilité du malade. Le malade reste dix à quinze minutes dans le bain, au sortir duquel la peau est rouge et chaude ; des précautions spéciales doivent être prises pour éviter le refroidissement. Ce traitement, qui a été employé sur 26 malades, ne doit être commencé qu'après disparition des phénomènes aigus. L'auteur en a obtenu de très bons résultats.

A ce propos, M. Galezowsky rapporte un cas d'iritis blennorrhagique double avec *rhumatisme* qui, après avoir résisté à tous les traitements, céda rapidement sous l'influence du salicylate de quinine, à la dose quotidienne de 60 grammes, mélangé avec 50 grammes de salol par jour.

Séance du 13 *juin* 1895. — Lésions eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de *prurigo* chronique. M. Gastou présente un malade âgé de 8 ans, qui, depuis sa naissance, est atteint d'un prurigo très atténué. Depuis l'âge de 4 ans, il est affecté en outre de lésions eczématiformes des extrémités digitales, lésions localisées à la zone du médian. Ces lésions alternent avec des crises de bronchite. L'interprétation de ces faits est excessivement difficile.

— *Glossite* chronique. M. du Castel présente un malade affecté d'une *glossite* chronique dont le diagnostic lui semble très difficile. M. Hallopeau pense à de l'épithélioma. M. Verchère, au contraire, rejette cette idée ; le diagnostic reste en suspens jusqu'à plus ample examen.

— *Epithéliomas* multiples développés sur une cicatrice. M. Leredde présente un malade atteint d'épithéliomas multiples, développés sur une cicatrice consécutive à une plaie de la joue.

— *Lichen* scrofulosorum. M. du Castel présente un malade atteint de ganglions tuberculeux suppurés, et chez lequel tout récemment est survenue une éruption de *lichen* scrofulosorum.

— Sur un signe pathognomonique du *lichen* de Wilson (lichen plan). M. Louis Wickham appelle l'attention sur un signe déjà décrit par plusieurs auteurs, et qui a été peu remarqué. Ce signe, qu'il considère comme pathognomonique du *lichen* de Wilson, consiste en des stries et des ponctuations grisâtres, qui affectent les papules.

— Eruption vésiculo-pustuleuse en groupes, provoquée par l'ingestion d'*iodure* de sodium. M. L. Wickham présente un malade chez lequel de petites doses d'*iodure* de sodium ont provoqué une éruption vésiculo-pustuleuse ; le malade n'était pas albuminurique.

— Névrodermite circonscrite. *Lichen* simplex chronique circonscrit. M. Wickham présente un malade qu'il croit pouvoir diagnostiquer *lichen* simplex. Ce diagnostic est contesté par M. Hallopeau.

— Sur une parakératose généralisée des *ongles*. MM. Hallopeau et Le Damany présentent un malade atteint de lésions unguéales que n'explique aucune cause connue. L'examen bactériologique a révélé dans le tissu unguéal la présence de cocci nombreux auquel il faudrait peut-être attribuer le développement de cette parakératose. Des applications locales d'acide salicylique ont d'ailleurs fort amélioré toutes les lésions.

— Sur deux anciens et deux nouveaux cas de *mycosis* fongoïde. MM. Hallopeau et Guillemot présentent 4 malades atteints de *mycosis* fongoïde de formes différentes : une forme nodulaire suintante et végétante généralisée, une forme érythrodermique, une forme en tumeur très volumineuse, isolée et ulcérée, une forme circonscrite en bourrelets. Le pronostic de ces différentes malades est variable, et chez le premier surtout il est très grave, à cause de la cachexie progressive.

— Sur un cas de *malformations* des doigts et des orteils MM. Hallopeau et J. Monod présentent un malade atteint de *malformations* congénitales des doigts et des orteils.

— *Stomatite* épithéliale épidermique. M. Albert, médecin militaire, présente deux artilleurs atteints d'une affection buccale non encore décrite. C'est une *stomatite* bénigne, durant environ quinze jours, caractérisée par une desquamation épithéliale des lèvres, de

la langue et du palais. Cette *stomatite*, qui est épidémique, a été observée deux fois en été. Cette maladie pourrait être confondue avec la *stomatite* ulcéro-membraneuse,les plaques muqueuses syphilitiques et la perlèche. Mais l'examen attentif des malades et la marche de l'affection permettront le diagnostic.

— *Chancre* gingival. M. Danlos présente un jeune homme âgé de 18 ans atteint d'un *chancre* induré de la gencive d'origine inconnue. M. Besnier fait observer que le diagnostic est toujours difficile, parce que l'adénopathie est ordinairement tardive et que sans elle le diagnostic doit toujours être réservé.

— *Nævi* pigmentés et pilaires. M. Danlos montre une petite fille de 13 ans couverte de *nævi* pigmentaires et pilaires qui lui donnent un aspect singulier.

— *Mycosis* fongoïde. Etude clinique et histologique. M. Leredde présente une malade atteinte de *mycosis* fongoïde à propos de laquelle il a fait quelques recherches histologiques qu'il communique à la Société.

— *Chancre* induré de la face. Paralysie faciale du même côté. Syphilides tuberculo-croûteuses du cuir chevelu et de la face. M. Eudlitz présente un malade âgé de 38 ans qui eut un *chancre* induré de la joue droite dont la nature fut méconnue. Bientôt les symptômes secondaires apparurent sans que le malade s'en préoccupât; mais subitement le malade fut pris d'une paralysie faciale du côté droit. C'est à ce moment qu'il se présenta à l'hôpital Saint-Louis où le traitement antisyphilitique amena rapidement la guérison.

— *Syphilides* tuberculeuses sèches en nappe. Syphilis datant de 38 ans et non traitée. M. Eudlitz présente une malade qui a été atteinte il y a trente-huit ans d'une syphilis conjugale. Depuis le début de sa maladie, époque à laquelle elle s'était soignée pendant trois mois, elle n'avait plus fait aucun traitement et n'avait plus eu aucun accident. Il y a trois mois elle a vu apparaître une éruption de *syphilides* tuberculeuses en nappe qui, actuellement, sont en voie de régression. L'intérêt de cette malade est dans la bénignité de cette syphilis non traitée.

— *Nécrose* syphilitique du frontal; troubles cérébraux; craniectomie; ablation du séquestre. Guérison. M. Verchère lit l'observation d'une malade qu'il a opérée à l'infirmerie de Saint-Lazare. Celle-ci a contracté une syphilis conjugale vers l'âge de 39 ans. Deux ans après elle eut au niveau du maxillaire inférieur une tumeur qui s'ouvrit et par laquelle s'élimina un séquestre. Ces acci-

dents furent guéris par l'iodure et les bains sulfureux. Peu de temps après, nouveaux accidents du même genre suivis également de guérison au niveau de la clavicule droite. A l'âge de 45 ans, céphalées atroces, suppuration au niveau de l'occipital et élimination d'un séquestre suivie de guérison. A 46 ans mêmes accidents au niveau du frontal; élimination du séquestre et guérison seulement au bout d'un an de traitement ioduré. A 48 ans, nouvelle gomme au niveau du frontal; depuis six ans, les souffrances ont augmenté, l'ulcération s'est développée sans que le séquestre pût s'éliminer. A son entrée à l'infirmerie on lui donna 8 grammes de calomel, on saupoudra l'ulcération de calomel.

Le 23 février on fait une injection sous-cutanée de 0 gr. 10 de calomel.

Le 28 mars, nouvelle injection.

Le 1er avril il n'y a pas d'amélioration; le traitement très intensif n'amène qu'un peu de sédation de la céphalée.

Le 10, on fait la craniectomie, le séquestre est extrait, et le 30 avril la cicatrisation était terminée et la malade guérie. Le traitement spécifique a été continué en vue de prévenir la récidive dans la mesure du possible.

— Efficacité rapide de l'injection sous-cutanée de *calomel* dans la laryngite tertiaire. M. Mendel communique l'observation d'un malade chez lequel les injections sous-cutanées de *calomel* ont amené très rapidement la disparition d'une laryngite tertiaire grave.

— Cas de loi de Colles chez une *nourrice* professionnelle, quelle conduite à tenir pour le médecin. M. H. Feulard demande à la Société la conduite à tenir au point de vue pratique dans le cas suivant : une *nourrice* professionnelle amène son enfant atteint de syphilis héréditaire, elle-même ne présentant absolument aucun stigmate apparent. M. Feulard est d'avis qu'il faut interdire à cette femme l'allaitement d'un autre enfant que le sien; M. Tenneson partage cet avis. Le cas particulier est intéressant en outre parce que cette malade a obtenu du médecin de la préfecture, qui n'a pas vu l'enfant, un certificat permettant l'allaitement.

— Troubles trophiques dans la *blennorrhagie*. M. Jeanselme communique l'observation d'un malade qui, à la suite d'une *blennorrhagie*, a été atteint d'abord de rhumatisme blennorrhagique, puis d'une éruption cornée au niveau des pieds, que l'auteur attribue à l'infection gonococcique.

— *Dermatite* herpétiforme (étude microscopique et chimique). MM. Gaucher, Barbe et Claude communiquent quelques recherches histologiques et chimiques qu'ils ont faites chez un malade atteint de *dermatite* herpétiforme.

— Des *névrites* optiques syphilitiques, de leur valeur anatomopathologique et de leur traitement. M. Galezowsky fait une communication dans laquelle il préconise un traitement antisyphilitique très énergique dès le début de la *névrite*.

— M. Barthélemy présente un moulage d'un cas de *molluscum* contagiosum périvulvaire et périanal.

— M. Menalhem Hodara lit une note relative aux recherches de M. Unna sur les diverses variétés de cellules conjonctives avec démonstration microscopique.

Séance du 11 juillet. — *Néphrite* syphilitique précoce. M. Etienne communique l'observation d'un malade qui a succombé aux suites d'une *néphrite* avec hémiplégie survenue dans la première année de la syphilis.

A l'autopsie on n'a point trouvé de lésions rénales spécifiques, ce qui permettrait de conclure que les *néphrites* syphilitiques ne sont point différentes des *néphrites* produites par d'autres intoxications.

— *Xeroderma* pigmentosum. M. du Castel présente deux malades atteints de *xeroderma* pigmentosum, concomitants avec un épithélioma.

— Sur un *érythème* récidivant sous l'influence de causes diverses. MM. Besnier et Hallopeau présentent un malade qui depuis vingt ans est atteint d'éruptions successives d'*érythème* scarlatiniforme qui surviennent sous l'influence de causes diverses. Une poussée est survenue après l'ingestion de deux pilules de 0 gr. 01 de sublimé prescrites pour une syphilis récente. Après guérison, l'absorption de 0 gr. 09 de protoiodure a déterminé les mêmes accidents.

M. Morel-Lavallée à ce propos rapporte qu'une de ses malades, qui avait été atteinte d'hydrargyrie intense à la suite d'un traitement mercuriel et qui jusqu'alors n'avait jamais eu aucun accident cutané est, depuis cette époque, sujette aux toxicodermies les plus variées : une fraise, une bouchée de poisson déterminant des *érythèmes* ortiés intenses.

— M. du Castel présente une malade atteinte de *lymphangite* de la muqueuse buccale.

— M. Feulard présente un petit malade guéri de *lichen* scrofulosorum par les onctions d'huile de foie de morue.

— Le *lichen* plan à forme bulleuse. Eosinophilie. Nature du *lichen* plan. M. Leredde présente une malade qui est affectée de *lichen* plan avec bulles, fait rare ; l'examen du sang a révélé une éosinophilie certaine.

— *Lupus* de la langue avec examen histologique (*lupus* papillomateux avec dégénérescence hyaline). M. Darier présente une malade atteinte d'un *lupus* intense de la face qui a envahi la langue. Le diagnostic de *lupus* de la langue a été confirmé par l'examen histologique. Cette localisation du *lupus* est excessivement rare.

— Sur un cas de *dermatite* pustuleuse végétante en foyers à progression excentrique et un cas de *dermatite* herpétiforme végétante. MM. Hallopeau et Monod présentent deux malades, l'une atteinte de *dermatite* pustuleuse à forme spéciale, l'autre de *dermatite* herpétiforme végétante. L'intérêt de cette présentation est dans la comparaison de ces deux malades.

— MM. Hallopeau et Guillemot présentent un malade atteint de *lupus* érythémateux acnéique à forme destructive avec suppurations folliculaires.

M. L. Wickham présente deux cas de *pityriasis* rubra pilaris.

— M. Tenneson présente une malade affectée de *sclérodermie*.

MM. Gaucher et Balli communiquent une nouvelle observation de *pellagre* sporadique.

— M. Gaucher communique un cas de *vitiligo* par compression d'un bandage herniaire.

MM. Gaucher et Champenier communiquent un troisième cas de *névrite* syphilitique du nerf cubital du côté droit. M. Barthélemy fait remarquer que souvent les *névrites* sont consécutives à des lésions osseuses.

— De la stérilité du pus du *bubon* blennorrhagique. MM. Gaucher, Sergent et Claude communiquent deux cas de *bubons* blennorrhagiques dans lequel l'examen bactériologique n'a révélé la présence d'aucun microbe. M. Gaucher à ce propos, met en doute la spécificité du gonocoque, M. Sabouraud discute cette opinion ; M. Fournier est d'avis que les faits négatifs tels que ceux cités dans la communication précédente ont une réelle valeur.

— MM. Nicolle et Halipré communiquent l'observation d'un malade atteint d'une dystrophie unguéale et pilaire qui se trouve chez la plupart des membres de sa famille.

— Deux cas de *psoriasis* traités par les injections mercurielles. M. Brault rapporte deux cas de *psoriasis*. Chez des individus non

syphilitiques, qu'il a traités et guéris empiriquement par les injections d'oxyde de jaune.

— M. Audry fait une communication sur un cas observé par lui. Il s'agissait d'une *syphilide* polypiforme de la langue avec lymphangectiasie de même origine. Il fait connaître les résultats fournis par l'examen histologique.

— M. Audry donne les résultats que lui a fournis l'examen histologique d'une *folliculite* granuleuse de la peau.

— *Actinomycose* du menton et du maxillaire inférieur. M. Legrain montre la photographie d'une malade qui a été atteinte d'*actinomycose* et qui est en voie de guérison. Cette malade dont le mari était boucher avait été contagionnée, par les animaux avec lesquels elle était en contact,

— *Elections*. M. Ruck (de Luchon), Sabrazes (de Bordeaux) et Lafay (de Paris) sont nommés membres titulaires.

MM. Nekam (de Budapest) et Smirnoff (d'Helsingfors) sont nommés membres correspondants.

Dr Eudlitz.

VARIÉTÉS

Séance publique annuelle.

La séance publique annuelle a eu lieu le 10 décembre. M. Cadet de Gassicourt y a lu son rapport général sur les prix décernés en 1895 et M. Bergeron a prononcé l'éloge de Gubler. Ces deux noms seuls, si avantageusement connus du public d'élite qui se presse à ces solennités, promettaient une séance intéressante; et l'attente n'a pas été déçue,

Dans la première partie de son discours consacrée à la distribution des récompenses, le rapporteur a su mettre en relief ce qui pouvait piquer l'attention de son auditoire spécial, ici élucidant les points en litige, là donnant en quelques mots la solution des questions posées ou exposant l'état actuel de la science à cet égard, enfin apportant aux recherches nouvelles la consécration de l'Académie. Mais il a dû abréger cette revue, car il avait aussi le triste devoir de rendre un dernier hommage à la mémoire des membres décédés dans le courant de l'année ; et la liste en est importante : MM. Regnauld, Dujardin-Beaumetz, Alphonse Guérin, Verneuil, Larrey, Marjolin et Pasteur; tous ayant grandement contribué par leur travaux et leur existence au bon renom de la Compagnie, tous ayant emporté d'unanimes regrets.

Uni avec la plupart d'entre eux par des liens d'amitié étroite ou de souvenir affectueux, M. Cadet de Gassicourt était mieux que personne à même de retracer les physionomies disparues. Effleurant à peine les titres scientifiques qui les recommandent à la postérité, il s'est surtout attaché

à pénétrer dans leur vie intime ; et c'est ainsi qu'il nous a montré combien ces savants, dont la science s'honore, avaient été, en même temps dans toute l'acception du mot, des hommes de bien et, à l'occasion, des hommes de cœur.

Il a rappelé leur fière attitude dans les tristes jours de la Commune : Regnauld luttant chaque jour pour faire respecter les intérêts dont il avait la charge et résistant avec dignité, mais à ses risques et périls, à des exigences tantôt dangereuses, tantôt puériles. Marjolin dont l'admirable existence était toute de charité, échappant par miracle à une criminelle exécution dans l'intrépide accomplissement de ce qu'il considérait comme son devoir ; leurs bonnes œuvres d'autant plus méritoires que la plupart semblaient, comme Alph. Guérin, prendre plaisir à les cacher ; enfin toutes ces qualités de l'esprit et du cœur qu'ils ont eu à un si haut degré et qui sont comme l'ornement de la profession médicale.

Dans ces esquisses brillamment enlevées, Pasteur devait avoir naturellement une place privilégiée : tâche bien délicate, toutes les formes de la glorification paraissant déjà épuisées pour lui. M. Cadet de Gassicourt s'en est acquitté avec infiniment de goût, de mesure, de bonheur. Il s'est fait l'interprête chaleureux de l'admiration générale, autant pour le savant que pour le bienfaiteur de l'humanité ; et en quelques pages éloquentes il a tracé du *grand homme* un portrait digne de l'Académie qu'il avait tant illustrée.

Mais s'il est donné à peu d'hommes de laisser dans l'histoire une trace aussi éclatante, la médecine, Dieu merci, en dehors de ces génies, a eu de tout temps des représentants assez éminents par leurs œuvres et leur mérite pour être proposés comme des modèles aux générations suivantes ; et c'est dans cet esprit que M. Bergeron a choisi M. Gübler pour son éloge amical. Cette étude « lui a donné l'occasion de faire voir, par un exemple saisissant, de quels efforts est capable pour sortir, en quelque sorte du néant, un être presque sans ressources, mais qu'animent et soutiennent une énergique volonté, une intelligence hors ligne et un sentiment élevé de ce qui fait la dignité de la vie, c'est-à-dire l'indépendance conquise par un travail opiniâtre et une impeccable honnêteté ».

Certes « il n'y a pas dans l'œuvre de M. Gübler une de ces découvertes qui inscrivent une date inoubliable dans l'histoire des progrès de la science ; mais, par son savoir, aussi étendu que profond, par l'ingénieuse sagacité avec laquelle il a su appliquer l'admirable méthode d'observation qu'il tenait de ses maîtres, il a porté la lumière sur tant de faits, ou méconnus ou inexpliqués jusque-là ; il a ouvert la voie à tant de recherches nouvelles, qu'il a, lui aussi, accru l'avoir scientifique du pays, et s'est montré ainsi le digne successeur des savants qui, dans ce siècle, ont jeté un si vif éclat sur la médecine française ».

La simple énumération de ses innombrables travaux excéderait la place réservée à ce modeste compte rendu. Anatomie, botanique, physicochimie, biologie, pathologie interne, thérapeutique, il a tout abordé avec un égal succès ; on le trouve dans toutes les sociétés médicales ; il collabore à l'Encyclopédie des sciences médicales ; il dirige son journal de thérapeutique ; il prend part à toutes les grandes discussions de l'époque et non seulement à celles qui concernent la médecine, mais encore à

celles qui touchent aux plus graves problèmes, comme l'origine des espèces, les théories de Darwin, etc. Et tout cela au milieu des exigences d'une clientèle nombreuse et d'une consultation recherchée. On reste confondu en présence d'une aussi prodigieuse activité intellectuelle; or M. Bergeron a rappelé qu'on avait pu dire de lui qu'il avait la spécialité de l'encyclopédie. Ajoutons que pour le suivre seulement dans le champ si vaste qu'il a parcouru, et surtout pour apprécier avec compétence des œuvres si diverses et si considérables, il ne fallait rien moins que le savoir si étendu de M. Bergeron.

Mais où M. Bergeron a dû témoigner le plus de sagacité ç'a été dans l'examen des vues générales qui ont dominé l'enseignement de M. Gubler. Il a montré comment ce savant médecin avait su concilier avec la méthode expérimentale l'observation clinique à laquelle il était d'autant plus autorisé à assigner la première place dans la découverte de la vérité qu'il était plus versé dans les recherches du laboratoire et qu'il avait des médicaments une conception plus physiologique. Sans doute M. Gubler « refusait d'admettre qu'un agent chimique pût faire périr un microzoaire ou le plus obscur des organites rudimentaires, sans suspendre du même coup les fonctions de la vie de ces organismes si délicats qui sont les globules sanguins; mais il ne pouvait prévoir alors la découverte merveilleuse de ces liquides vivants qui vont poursuivre dans les replis les plus cachés de l'économie non pas les microbes pathogènes eux-mêmes, mais plutôt leurs produits toxiques, ou qui, plus simplement peut-être, vont réveiller dans la cellule sa force de résistance à toute action nocive; et cependant ne semble-t-il pas qu'à cet égard il ait eu comme une vague prescience de cette découverte lorsqu'à l'article *Antidote* de l'Encyclopédie, il écrivait : « Il est indubitable que les poisons morbides doués d'une organisation, ne sauraient être combattus efficacement dans leurs effets spéciaux que par d'autres agents de même nature. S'il est permis d'espérer la découverte d'antidotes contre les virus, les miasmes et autres poisons morbides, c'est parmi les miasmes et les virus qu'il faut les chercher; et les médecins l'ont si bien senti qu'ils ont demandé au virus vaccin de préserver l'économie contre les ravages de la petite vérole. »

Depuis les découvertes de Pasteur l'histoire de la médecine est, comme on dit aujourd'hui, à un tournant. Un jour la division s'établira entre les hommes d'avant et les hommes d'après la révolution... pastorienne. Quelques privilégiés servent aujourd'hui pour ainsi dire de traits d'union entre les uns et les autres, acceptant avec empressement les doctrines nouvelles qui ouvrent à la médecine et à l'hygiène des horizons infinis, mais sachant d'autre part, tenir compte de tout ce qui est dû au passé. En faisant l'éloge de M. Gubler, M. Bergeron, un des plus éminents d'entre eux, semble avoir voulu rendre justice à la génération précédente et fixer dans une œuvre destinée à rester, les services qu'elle a rendus à la science.

Tout le monde lira cette remarquable étude, une des plus belles que nous devions à M. Bergeron qui nous en a donné tant d'autres. Avec quelle variété d'aperçus il a fait revivre cette physionomie si intéressante. Il nous a rappelé des traits charmants de cette existence si remplie. Sous le visage froid et un peu sévère qu'on lui connaissait dans sa chaire et à l'hôpital, M. Gubler cachait un esprit d'élite qui faisait le charme de ses intimes, et qui mieux est, un cœur d'or.

Le souvenir des rudes commencements de sa vie, l'avait rendu compatissant non-seulement ponr les jeunes étudiants dans la détresse, mais pour les pauvres miséreux de l'hôpital qu'il aidait de sa bourse. Mais la notre dominante de cette personnalité était cette insatiable curiosité des choses scientifiques qui ne le quittait jamais, même dans ses heures de loisir, et qui l'a accompagné jusqu'à sa dernière heure, car, comme le dit M. Bergeron en termes si exquis, « la science, cette immortelle charmeuse, une fois qu'elle s'est donnée, captive à jamais ses adorateurs par des séductions toujours nouvelles, et si elle est impuissante, quoi qu'en disent de grands savants, à leur révéler le mystère de l'univers et le secret de la vie, elle sait du moins les récompenser de leur fidélité, quelquefois par les honneurs, plus rarement par la fortune, mais toujours, s'ils ont l'âme haute, par l'incomparable satisfaction d'avoir augmenté la riehesse scientifique de leur temps et réalisé ainsi un progrès dont profitera tôt ou tard l'humanité tout entière ».

— M. Monod a été élu membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

— Le Gouvernement russe vient d'allouer une subvention de 120.000 francs pour l'organisation du douzième Congrès international des sciences médicales qui doit se tenir à Moscou.

— Le douzième Congrès international des sciences médicales se tiendra à Moscou, du 19 au 26 août 1897.

Distribution des prix de l'Académie de médecine de Paris pour l'année 1895.

Prix de l'Académie. — 1.000 francs. (Annuel). Question : *Phénomènes circulatoires, thermiques et chimiques de la contraction des muscles striés.*

Trois mémoires ont été adressés pour ce concours.

L'Académie décerne le prix à M. J. Tissot, étudiant en médecine, à Paris.

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). — 800 francs. (Annuel). Ce prix sera distribué à l'auteur du meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur), sur n'importe quelle branche de la médecine.

Huit mémoires ont concouru.

L'Académie décerne : 1° un prix de 600 francs à M. le Dr E. Gourfein, médecin interne à la fondation Rothschild, de Genève ; 2° un encouragement de 200 francs à MM. les Drs Sapelier et Villecourt, de Paris, pour leur mémoire fait en collaboration.

Prix Barbier. — 2.000 francs. (Annuel.) Ce prix sera décerné à celui qui aura découvert les moyens complets de guérison pour les maladies incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seront le plus rapprochés.

Dix ouvrages ont été adressés pour ce prix.

L'Académie ne décerne pas de prix, mais elle accorde les encouragements suivants :

1° 500 francs à M. le Dr E Legrain, de Bougie (Algérie). 2° 400 francs à MM. les Drs Sapelier et Villecourt, de Paris. 3° 300 francs à M. le Dr Goldschmidt, de Paris. 4° 300 francs à M. le Dr Martial Hublé, médecin-major de 2e classe, à Nantes. 5° 250 francs à M. le Dr Gaillard, de Paris. 6° 250 francs à M. le Dr Lanaroff, de Nouka (Caucase).

Prix Henri Buignet. — 1.500 francs. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur les applications de la physique ou de chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 francs sera partagée en deux prix de 1.500 francs chacun.

L'Académie a reçu neuf ouvrages pour ce concours.

Le prix est décerné à M. le Dr Chabrié de Paris.

Prix Mathieu Bourceret. — 1.200 francs. (Annuel).— Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Trois ouvrages ont été soumis à l'examen de l'Académie.

Il n'y a pas lieu de décerner le prix.

Des encouragements sont accordés :

1° 600 francs à M. le Dr Léon Germe, d'Arras. — 2° 500 francs à M. A. Mariau, médecin-major, à Brive (Corrèze). — 3° 300 francs à M. le Dr Henri Martin, de Paris.

Prix Adrien Buisson. — 10.500 francs (Triennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur des meilleures découvertes ayant pour résultat de guérir des maladies reconnues jusque-là incurables dans l'état actuel de la science.

Sept candidats se sont présentés. — Un prix de 6.000 francs est décerné à M. le Dr Jarre, de Paris.

L'Académie décerne en outre les récompenses suivantes : 1° 2.000 francs à M. le Dr Chervin, de Paris. 2° 1.000 francs à MM. les Drs Wurtz et Marcano, de Paris. 3° 500 francs à M. le Dr Galliard, de Paris. — 4° 500 francs à M. le Dr Cristiani, privat-docent à l'Université de Genève. — 5° 500 francs à M. le Dr Catrin, professeur agrégé au Val-de Grâce.

Prix Capuron. — 1.200 francs. (Annuel). — Question : *Recherches expérimentales sur un sujet d'obstétrique laissé au choix de chacun des concurrents.*

Un seul mémoire a concouru. Il n'y a pas lieu de décerner le prix, le même sujet sera remis au concours pour l'année 1898.

Prix Civrieux. — 800 francs. (Annuel.) — Question : « Des obsessions en pathologie mentale. L'Académie n'a reçu qu'un mémoire sur ce sujet. Il n'y a pas lieu de décerner le prix, la même question sera remise au concours pour l'année 1898.

Prix Chevillon. — 1.500 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'au-

teur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses. Trois ouvrages ont été adressés pour ce concours. L'Académie décerne le prix à M. le Dr Répin, de Paris.

Prix Daudet.. — 1.000 francs. (Annuel.) Question : « Du Myxœdème. »

Deux mémoires ont été soumis au jugement de la Compagnie.

L'Académie partage le prix entre ces deux ouvrages ayant pour auteurs : M. le Dr Adolphe Combe, médecin à Lausanne, pour le 1er ; M. et Mme Cristiani, docteurs en médecine, à Genève, pour le 2e.

Prix Desportes. — 1.300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique. Onze ouvrages ont concouru.

L'Académie partage le prix entre M. le Dr Thibierge, de Paris, et M. le Dr Delorme, professeur au Val-de-Grâce.

Des mentions honorables sont, en outre, accordées à M. le Dr Lyon, de Paris, et M. le Dr Thiercelin, de Paris.

Concours Vulfranc-Gerdy. — Le legs Vulfranc-Gerdy est destiné à entretenir près des principales stations minérales de la France et de l'étranger des élèves en médecine nommés à la suite d'un concours devant l'Académie de médecine.

L'Académie a versé, en 1895, les sommes suivantes à MM. les stagiaires :

1° 3.250 francs à M. Ranglaret, pour ses missions à Aix (Savoie) et à Bourbon-l'Archambault en 1895, et pour son rapport sur la station minérale du Mont-Dore, en 1894 ; 2° 3.250 francs à M. Leblanc, pour ses missions à Martigny et à Heucheloup, en 1895, et pour son rapport sur les eaux minérales de Saint-Amand, en 1894 ; 3° 500 francs à M. Bernard, pour son rapport sur la station de Vittel, 1894 ; 4° 1.000 francs à M. Arthus pour son rapport sur sa mission à Cauterets, 1894.

M. Arthus et M. Bernard ayant terminé leur stage à la satisfaction de la Commission des eaux minérales, l'Académie leur accorde en outre le titre de lauréat. « Prix d'hydrologie. »

Prix Ernest Godard. — 1.000 francs. (Annuel.) — Au meilleur travail sur la pathologie externe. Neuf mémoires ont concouru.

L'Académie décerne le prix à MM. les Drs Bertrand et Fontan, médecins de la marine à Toulon.

Des mentions honorables sont en outre accordées à : 1° M. le Dr Max Melchior, chef de clinique de chirurgie à l'hôpital de Copenhague ; 2° M. le Dr Jayle, de Paris.

Prix Huguier. — 3.000 francs. (Triennal.) Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé en France, « sur les maladies des femmes, et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections » (non compris les accouchements).

Il n'est pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés ; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions. Ce prix ne sera pas partagé. Trois ouvrages ont été présentés pour ce concours. Le prix est décerné à MM. les Dr Stéphane Bonnet et Paul Petit, de Paris.

Prix de l'hygiène de l'enfance. — 1 000 francs. — Question : « Hygiène de la peau pendant la première enfance. » Onze mémoires ont été soumis au

jugement de l'Académie. Le prix est décerné à M. le Dr René Millon de Paris. L'Académie accorde en outre une mention honorable à M. le Dr Daniel Paterne, de Blois (Loir-et-Cher).

Prix Laborie. — 5.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie. Neuf ouvrages ont concouru. L'Académie décerne un prix de 2.500 francs à MM. les Drs Gouguenheim et Glover, de Paris. Les récompenses suivantes sont, en outre, accordées : 1° 1.500 francs à M. Chipault, de Paris ; 2° 500 francs à M. le Dr Reverdin, de Genève ; 3° 500 francs à M. le Dr Delbet, de Paris.

Prix Laënnec. — 1.000 francs. — Question : « De la bronchite capillaire (d'emblée ou consécutive à la bronchite simple) chez les enfants du premier âge ». Deux mémoires ont été présentés. L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde une récompense de 500 francs à M. le Dr Jacquemart, de Paris.

Prix Laval. — 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix devra être décerné chaque année à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine. Le prix est décerné à M. Gauchery, étudiant en médecine de la Faculté de Paris.

Prix Louis. — 4.000 francs. (Triennal). — Question : « Etude comparée des iodures au point de vue thérapeutique ». Trois mémoires sur cette question ont été soumis à l'Académie.

Un prix de 3.000 francs est décerné à M. le Dr Briquet, médecin à Armentières (Nord).

Une récompense de 1.000 francs est, en outre, accordée à MM. les Drs F. Henrijean et G. Corin, de Liège (Belgique).

Prix Mège. — 900 francs. (Triennal). — Question : » De la pathogénie des myocardites. » Trois mémoires ont concuru. Le prix est décerné à MM. les Drs Weber et Blind, de Paris.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — 2.600 francs. (Annuel.) Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies des yeux. Dix ouvrages ont été adressés pour ce concours. L'Académie partage le prix de la manière suivante : 1° 1 200 francs à MM. les Drs Terson et Guénod, de Paris ; 2° 600 francs à M. le Dr Demicheri, de Paris.

L'Académie accorde en outre : 1° une mention honorable avec une somme de 400 francs, à M. le Dr Morax, de Paris ; 2° une mention honorable avec une somme de 400 francs, à MM. les Drs Macé de Lépinay et Nicati, de Marseille.

Prix Adolphe Monbinne. — 1.500 francs. M. Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1.500 francs, destinée « à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. Quatre ouvrages ont été présentés. L'Académie décerne : 1° un prix de 1.000 francs à M. le Dr Léon Petit, de Paris ; 2° un encouragement de 500 francs à M. le Dr Loir, directeur de l'Institut

Pasteur à Tunis; 3° une mention honorable à M. le Dr Mauclaire, de Paris.

Prix Nativelle. — 300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif défini, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Un seul mémoire a été adressé à l'Académie; il n'y a pas lieu de décerner le prix.

Prix Oulmont. — 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel du prix de l'internat. — (Médecine.)

M. Gouget, interne, a obtenu le prix.

Prix Perron. — 3.800 francs. (Quinquennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du mémoire qui paraîtra à l'Académie le plus utile au progrès de la médecine. Dix-neuf ouvrages ont concouru. Un prix de 1.800 francs est décerné à M. le Dr Sabouraud, de Paris.

L'Académie accorde en outre les encouragements suivants : 1° 600 fr. à M. le Dr Londe, de Paris; 2° 600 francs à M. le Dr Rénon, de Paris; 3° 400 francs à M. le Dr Iaskowski, professeur à la Faculté de Genève; 4° 200 francs à M. le Dr Halipré, de Rouen; 5° 200 francs à M. Vaudin, pharmacien à Fécamp; 6° enfin, une mention honorable à M. le Dr Perregaux, de Paris.

Prix Portal. — 600 francs. (Annuel.) — Question : « Anatomie pathologique des tumeurs de la parotide. »

Un seul mémoire, sur ce sujet, a été soumis à l'examen de la Compagnie.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde une récompense de 300 francs à M. le Dr G. Nepveu, professeur à l'École de médecine de Marseille.

Prix Pourat. — 1.200 francs. (Annuel.) — Question : « Déterminer expérimentalement le mode de contraction et d'innervation des vaisseaux lymphatiques. » Deux mémoires ont été présentés au concours.

Le prix est décerné à M. le Dr Lucien Camus, de Paris.

L'Académie accorde en outre une mention honorable à M. et Mme Cristiani, docteurs en médecine, à Genève.

Prix Philippe Ricord. — 600 francs. (Bisannuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage, paru dans les deux ans, sur les maladies vénériennes. L'Académie a reçu quatre ouvrages pour ce concours.

Le prix est partagé entre M. le Dr P. Guiard, de Paris, et M. le Dr Jules Sottas, de Paris.

Des mentions honorables sont en outre accordées à M. le Dr Carry, de Lyon, et M. le Dr Edward Ehlers, de Copenhague.

Prix Vernois. — 700 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène. Seize ouvrages ont concouru.

L'Académie partage le prix entre M. le Dr Blaise, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, et M. le Dr Cartier, de Toulon.

Des mentions honorables sont en outre accordées à : 1° M. le Dr Ciaudo, de Nice; 2° M. le Dr Legrand, médecin de 1re classe de la marine :

3° M. Detroye, médecin-vétérinaire, inspecteur sanitaire de la ville de Limoges; 4° enfin, M. le Dr Toulouse, de Paris.

Distribution des prix de l'Académie des sciences. — Parmi les prix décernés, il faut mentionner le prix Alberto Lévi, de la valeur de 50.000 francs, qui a été partagé entre M. le prof. Behring (de Marbourg), pour la découverte du sérum antidiphtérique, et M. le Dr Roux (de Paris), pour l'application de cette découverte en France.

M. le docteur Cristiani (de Genève) a reçu, sur le prix Martin-Damourette, un prix de 600 francs pour ses travaux sur la physiologie du corps thyroïde.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'anatomie humaine, publié sous la direction de Paul Poirier, par MM. Charpy, Nicolas, Prenant, Poirier et Jonnesco. Bataille et Cie, édit. Paris, 1896. — Le 6e fascicule du traité d'anatomie humaine publié sous la direction de M. Poirier vient de paraître. Gros volume de 550 pages environ, il est consacré en entier à l'étude de la myologie. Précédé, comme tous les fascicules de cette excellent ouvrage, d'une préface embryologique, dans laquelle le professeur Prenant, de Nancy, expose en termes courts et clairs le développement du système musculaire, ce volume contient encore une remarquable étude de l'histologie générale du même système par le professeur Nicolas, de Nancy. De très nombreuses figures, dont quelques-unes originales, les autres étant empruntées aux travaux de Ranvier, Renaut, et à ceux des auteurs étrangers qui se sont occupés récemment du sujet, tempèrent l'aridité d'une description histologique à laquelle on ne saurait, pour l'instant ajouter. Nous reprocherons cependant à M. Nicolas d'avoir exposé l'histologie de la fibre lisse dont il ne sera point question dans le volume consacré à l'exposition des muscles striés : le reproche n'est pas d'importance et mieux vaut pêcher par excès que par défaut. Peut-être nous répondra-t-on qu'il était difficile de scinder et qu'il fallait bien trouver place quelque part à un exposé de l'anatomie générale des muscles à fibres lisses.

Le reste du volume où il est traité des muscles en eux-mêmes est de M. Poirier. Les descriptions sont claires, précises ; nous avons remarqué que l'auteur s'était attaché à décrire le muscle tel qu'on le voit au repos ou en action sur le vivant. Ces descriptions, vivantes, originales, sont d'ailleurs aidées par les figures excellentes et très nombreuses dans lesquelles un artiste de grand talent, M. Paul Richer, a présenté les muscles et groupes musculaires en leur forme vraie : ces planches ne montrent pas des préparations de muscles, mais des muscles en place, sous leur aspect normal. Nous jugeons également très heureuse l'idée de joindre à la description d'un groupe musculaire une figure représentant la coupe de membre : ainsi, le lecteur peut s'orienter et il devient facile à l'élève de se rendre compte des rapports, détruits ou fort altérés, sur sa préparation.

On peut, dès maintenant, se rendre compte que les traités français d'anatomie sont en grand progrès ; au fur et à mesure que se succèdent les éditions, leur niveau scientifique monte. Il serait injuste de ne point rapporter l'honneur de cet heureux changement au traité dont M. Poirier dirige la publication, ceux qui ont écrit plus récemment s'étant visiblement inspirés des travaux de cet auteur et de ses collaborateurs. C'est tant mieux pour l'anatomie française.

Aussi bien, la publication de ce traité est-elle assez avancée pour que l'on puisse porter un jugement d'ensemble sur l'œuvre. On peut dire qu'elle a tenu les promesses des débuts : après l'ostéologie, l'ostéologie et la myologie, œuvres personnelles du chef des travaux, sont venus les deux fascicules dans lesquels le professeur Charpy a donné du système nerveux central une description, sur l'excellence de laquelle tout le monde est d'accord ; enfin, le professeur Jonnesco, de Bukarest, a donné un gros fascicule sur le tube digestif, duquel on peut dire que, riche de faits précis et enrichi encore des travaux personnels de l'auteur, il est d'une lecture difficile en raison de l'absence de toute coordination des divers chapitres écrits en un style bizarre. Nous regrettons fort que M. Poirier n'ait point choisi ses collaborateurs exclusivement en France : son traité y eût gagné en originalité et en clarté. Bien entendu, notre critique de ce fascicule ne vise point le fond, mais la forme.

Tel quel, ce traité, dont chacun s'accorde à demander le rapide achèvement, reste le meilleur que nous ayons jamais possédé,

parce que les auteurs ont tenu à compléter leurs travaux personnels par les travaux les plus récents parus en France et à l'étranger.

Pour en revenir au volume que nous présentons à nos lecteurs, disons que certains points paraissent avoir été traités avec une attention spéciale : la musculature du pied et de la main y est présentée aussi complètement que possible, modifiée et éclaircie quelque peu, par les publications les plus récentes. Les synoviales de la main forment un important chapitre dans lequel sont révélés nombre de faits nouveaux, résultats des recherches que poursuit depuis longtemps M. Poirier, sur le système séreux, et d'autres encore qu'il serait trop long d'énumérer.

Une place à part doit être faite aux aponévroses de l'abdomen et du cou, traitées dans deux chapitres spéciaux par le professeur Charpy.

C'est ainsi, en demandant à chacun de traiter les points spéciaux sur lesquels ont porté ses travaux antérieurs que M. Poirier arrivera à nous donner, en un temps relativement court, un traité complet, modèle du genre. La fermeté du chef des travaux de notre Faculté est un sûr garant que le Traité d'Anatomie humaine conservera jusqu'au bout, l'homogénéité dans la perfection qu'il vise et approche de très près.

Cours de microbiologie professé à la Faculté de Médecine de Montpellier, par A. Ducamp, professeur agrégé. — 1er fasc., chez Masson, 1895. — Clair et simple avant tout, le cours de microbiologie dont M. le professeur Ducamp publie aujourd'hui le 1er fascicule, mériterait mieux qu'une mention sommaire. Un aperçu limpide de la genèse de la science nouvelle précède les leçons indispensables sur les Caractères généraux des Microbes et sur la Technique proprement dite. Viennent ensuite les analyses microbiologiques de l'air, du sol et de l'eau. La IXe leçon commence par le Charbon l'étude particulière de chaque espèce. Tout cela, très au courant des derniers détails, est écrit d'un style agréable qui évite au lecteur la sécheresse fatigante des manuels.

E. Boix.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

FÉVRIER 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT CHIRURGICAL PALLIATIF DES TUMEURS CÉRÉBRALES[1]

PAR

A. BROCA
Chirurgien des hôpitaux
Agrégé de la Faculté de Paris

ET

P. MAUBRAC
Ancien prosecteur
à la Faculté de Bordeaux

Si nous étions des anatomo-pathologistes, nous ne décririons ici que les tumeurs au sens propre du mot, c'est-à-dire les néoplasmes; et nous arriverions ainsi à étudier à peu près exclusivement les gliomes et les sarcomes. En effet, il est certain, que ni en pathologie, ni en médecine opératoire, il n'y a de parité à établir entre un kyste parasitaire, un tubercule, un sarcome. Mais si toutes ces distinctions et divisions sont pathologiquement importantes, s'il est à souhaiter que, dans un avenir plus ou moins proche, elles servent à établir des indications pratiques, en fait, et jusqu'à présent, elles n'ont pas encore acquis une netteté suffisante pour que nous puissions les prendre pour base d'une classification chirurgicale. Et pour le traitement palliatif, qui a seulement pour but d'obtenir la décompression cérébrale, la nature de la tumeur n'a pas d'importance:

C'est d'abord du seul traitement curatif, c'est-à-dire de l'exérèse, que les chirurgiens se sont occupés, et ils ont constaté que pour être opérable, dans le sens restreint du terme, une

(1) Extrait d'un *Traité de chirurgie cérébrale* qui paraîtra incessamment. Paris, G. Masson.

tumeur devait être à la fois superficielle, localisable, enkystée et pas trop volumineuse. Or, les tumeurs cérébrales, les gliosarcomes surtout, qui réalisent ces conditions, sont incontestablement la minorité. La majorité est constituée, soit par des tumeurs latentes jusqu'à une période terminale très courte, soit, plus encore, par celles où les symptômes diffus existent seuls ou à peu près.

Même dans ces conditions défavorables, nous ne sommes pas entièrement impuissants, et nous pouvons entreprendre un traitement palliatif d'une efficacité réelle. On peut établir, à ce point de vue, deux catégories de faits : 1° on sait, à l'avance, que la tumeur est inopérable et, sans souci de sa recherche, on entreprend de parti pris une trépanation décompressive ; 2° on espère que la tumeur est opérable, mais la trépanation exploratrice démontre qu'elle est trop volumineuse, trop diffuse pour être enlevée. Faut-il alors pratiquer une exérèse partielle? C'est à la première catégorie, où il n'y a pas action directe sur la tumeur, que nous rattachons les cas où, par suite d'un diagnostic erroné de localisation, la tumeur n'a pas été trouvée.

1° TRÉPANATION SIMPLEMENT DÉCOMPRESSIVE. — Pour montrer ce qu'on peut attendre de ce traitement palliatif, nous ne saurions mieux faire que de reproduire, tout d'abord, le passage suivant, par lequel Horsley en a précisé les règles principales devant le Congrès international de Berlin en 1890 (1).

« Même quand on opère trop tard pour pouvoir tenter une extirpation totale, la trépanation peut, par décompression, donner au patient une amélioration temporaire très considérable. On risque, sans doute, la mort par choc opératoire, d'autant plus que la tumeur est plus étendue et le sujet plus âgé. J'ai agi de la sorte sur un malade qui me fut apporté dans le

---

(1) HORSLEY. Sur la chir. du syst. nerveux central, trad. par A. Broca, Mercredi médical, 1890, p. 415. Horsley est le premier à avoir posé les règles de ce traitement, mais il existe des observations éparses fort anciennes. — ANNANDALE, Edidburgh med. chir. Soc., février 1894, a ainsi opéré, il y a plus de vingt ans, un malade avec amélioration marquée. A la même époque, LISTER a opéré de même un malade qui a guéri. (Edinb. med. Journ., avril 1894, t. XXXIX, 2e partie, p. 899.)

coma et qui put sortir de l'hôpital en marchant, pour mourir de récidive l'année suivante, il est vrai. Mais sa fin a été extrêmement soulagée, et ce fait m'a démontré que, dans les cas désespérés, l'opération palliative est indiquée. J'en conclus que dans toute tumeur, la trépanation exploratrice s'impose, quitte à en rester là si on tombe sur un néoplasme inopérable.

« Les résultats sont bien meilleurs qu'on ne pouvait le prévoir. Non seulement la céphalalgie et les mouvements convulsifs cessent, mais la névrite optique s'amende et la vue revient, ainsi que depuis cinq ans je m'en suis rendu compte sur plusieurs malades. En outre, la vie est prolongée, et en particulier j'ai opéré, il y a près de deux ans, pour un gliosarcome cortical, un gentleman aujourd'hui en vie : il a certainement gagné un an d'existence et les accidents sont amendés. Une de mes observations, la plus remarquable, est celle d'un homme qui souffrait d'attaques épileptiques avec rotation violente du corps de droite à gauche, et qui eut ensuite des crises dyspnéiques très graves. Je lui diagnostiquai une tumeur du pédoncule cérébelleux moyen et je lui enlevai une moitié de l'occipital; puis, plus tard, à sa demande, l'autre moitié. Le résultat fut la suppression des crises dyspnéiques, de la céphalalgie, et, pour un temps, des attaques de convulsions. Il a vécu de la sorte pendant deux ans, grandement amélioré. Les symptômes de compression ont récemment reparu. J'ai fait 6 opérations de ce genre, sans aucun décès : voilà qui justifie mon assertion d'il y a un instant (1) ».

En 1893, à l'Association médicale britannique, Horsley a confirmé son opinion, et Macewen, à la même réunion, a cité 2 cas d'intervention palliative heureuse pour lésion du cervelet.

Pour obtenir ces résultats palliatifs, on a proposé et pratiqué des opérations assez diverses dans leur complexité et dans leu gravité.

L'intervention la plus simple, celle que recommande Horsley

---

(1) Depuis, un fait favorable où Horsley a opéré a été résumé par Taylor. *Lancet*, 20 janvier 1894, t. I, p. 133.

dans le passage que nous venons de citer, consiste à faire au crâne une ouverture assez large, mais sans inciser la dure-mère, sans explorer le cerveau par la palpation, la ponction, l'incision.

Cette méthode a été adoptée par la plupart des chirurgiens qui, de parti pris, ont opéré pour des tumeurs à symptômes exclusivement diffus. Mais, même dans ces conditions, même lorsqu'on savait à l'avance la tumenr trop volumineuse ou trop profonde pour être enlevée, quelques opérateurs ont cherché à provoquer plus énergiquement la décompression cérébrale.

Le cerveau n'est-il pas contenu dans la dure-mère, enveloppe presque inextensible? Aussi a-t-on ajouté à l'ouverture du crâne l'incision de la dure-mère pour permettre à la fois et l'expansion du cerveau, et l'issue de liquide céphalo-rachidien.

Mais alors se produit assez souvent, sous la poussée de la pression intracrânienne, une hernie cérébrale. Ne pourrait-on donc pas, dans certaines conditions, extirper franchement cette hernie, de façon à faire, pour ainsi dire, de la place au reste? C'est ce que conseille Sahli, d'autant mieux que la portion herniée est compromise dans ses fonctions, et dès lors, il recommande, quand on entreprend l'opération palliative, de trépaner sur un point indifférent de l'écorce.

Kocher a opéré de la sorte un petit garçon du service de Sahli, atteint d'une tumeur qu'on ne pouvait localiser, mais siégeant probablement dans le cervelet; l'atrophie papillaire avait réduit la vue à 0. Après l'opération, durant laquelle on excisa une partie saillante, herniée du cervelet, la névrite optique diminua et l'état général s'améliora. Ce patient mourut quelques mois plus tard, sans qu'on ait pu avoir d'autre renseignement ni pratiquer son autopsie.

C'est dans le même ordre d'idées et pour mieux obtenir la décompression du cerveau, que quelques chirurgiens ont pratiqué la ponction du ventricule latéral et même son drainage. Ici, nous devons faire un rapprochement avec le traitement chirurgical de l'hydrocéphalie : on sait, en effet, qu'à l'autopsie de nombre d'enfants hydrocéphales on trouve une tumeur du

mésocéphale, et c'était le cas chez le sujet auquel Keen a fait subir, pour la première fois, le drainage des ventricules (1). De même Kocher a pratiqué, chez un malade de Sahli, le drainage d'un ventricule latéral pour tubercule cérébelleux localisé. Les phénomènes de compression disparurent ainsi que les céphalées et les vomissements pendant plusieurs semaines. La stase papillaire persista. Un drain étant tombé ne put être remis en place : l'enfant mourut quatre semaines après, sans qu'on ait pu faire son autopsie (2).

Nous citerons encore des opérations analogues dues à Lampiasi, à Th. Diller, à l'un de nous (3).

Cette intervention est grave : les opérés de Lampiasi, de Diller en sont morts. Sérieuse aussi est la simple ponction ven-

---

(1) Keen. Med. News, Philad., 20 septembre 1890, t. LVIII, p. 275. Garçon de 4 ans ; cécité par hydrocéphalie aiguë, que Keen rapporte à une tumeur du cervelet. Le 11 janvier 1889, trépano-ponction à gauche (voir pour le manuel opératoire le chapitre consacré à l'hydrocéphalie). Drainage avec des crins de cheval. Diminution du gonflement papillaire. Au septième jour, ce gonflement augmentant, le cervelet est exploré sans résultat par une trépanation occipitale. Au quatorzième jour, les crins de Florence sont remplacés par un drain. Au vingt-huitième jour, drainage du ventricule latéral droit. Les trente-deux et trente-quatrième jours, lavage des ventricules. Mort le quarante-cinquième jour. Dans un cas analogue de Warnots (Congr. franç. de chir., Paris, t. VII, p. 480) l'enfant, âgé de 19 mois, supporta bien la trépano-ponction bilatérale jusqu'au septième jour, où il mourut. A l'autopsie, kyste de la partie intraventriculaire du noyau caudé.

(2) Sahli. Loc. cit., p. 30.

(3) Lampiasi. Soc. ital. de chir., session de Bologne, 1889 (tir. à part.) ; et Collella, la Psichiatria, 1890, t. VIII, p. 97 et 220. Garçon de 9 ans ; accidents ayant débuté à l'âge de 5 ans, à la suite d'une chute sur la tête ; hydrocéphalie ; paraplégie, cécité ; intelligence bonne ; crises épileptiques. Trépanation sur le pariétal gauche ; une convulsion étant survenue, on en reste là ; le lendemain, incision de la dure-mère, ponction et drainage ; issue de 100 grammes de liquide clair. Mort en quatre jours. A l'autopsie, tubercule cérébelleux primitif. — Th. Diller, Am. Journ. of med. sc., décembre 1892, t. CIV, p. 509. Homme adulte. Début par une chute due à une perte de connaissance. Signes de tumeur du mésocéphale. Drainage du ventricule latéral (par Strwart) ; mort en trente-six heures. A l'autopsie, sarcome de la protubérance.

triculaire, à laquelle ont succombé les patients de Dercum et Hearn, de Wyman (1). Mais le succès est possible. Après avoir donné du jeu au cerveau par une large résection ostéoplastique, Sänger (2) y ajouta la ponction ventriculaire et obtint un fort beau résultat palliatif, car la névrite optique disparut et la vision se rétablit.

Nous rapprocherons de cela les quelques tentatives faites, d'après la méthode de Quincke (3) pour pallier, par la ponction lombaire, les symptômes d'hypertension dus aux tumeurs encéphaliques. C'est une méthode peu dangereuse, qui permet des interventions multiples et successives et pour les cas où on n'a pas comme première idée de pratiquer une large trépanation de façon à explorer l'encéphale ou à le décomprimer, nous la croyons préférable à la plus grave trépanoponction (4), mise

---

(1) DERCUM et HEARN. Philad. hosp. Rep., 1890, t. I, p. 270. Signes de tumeur cérébelleuse avec hydrocéphalie. Mort en cinq jours. — WYMAN, Med. News, Philad., 8 février 1890, t. LVI, p. 134. Céphalalgie frontale, cécité, vomissements, épilepsie, strabisme divergent, anosmie. Trépanation de la région supraorbitraire ; ponction de la corne antérieure du ventricule latéral. Mort de syncope pendant l'opération. A l'autopsie, gliome kystique de l'hémisphère cérébelleux gauche. — Nous pouvons rapprocher de ces cas un fait où LISTER, trépanant sur le lobe frontal un malade de FERRIER (Brit. med. journ., mai 1885, t. I, p. 989), vit un flot de liquide s'écouler de la corne antérieure rompue. L'hémiplégie gauche diminua et le malade sortit du coma, mais il mourut huit jours plus tard.

(2) SÆNGER. Soc. méd. de Hambourg, 16 oct. 1894; d'après Mercredi médical, Paris, 1894, p. 602. Homme de 27 ans ; depuis quinze mois, accès épileptiformes. Névrite optique double, hémianopie latérale homonyme à droite, alexie sans aphasie. Recherche infructueuse (procédé ostéoplastique) d'une tumeur du pli courbe gauche. Hernie du cerveau dès que fut ouverte la dure-mère. Ponction ventriculaire. Au bout de trois semaines, crises convulsives, vomissements, et il s'écoule du liquide céphalo-rachidien. Guérison opératoire. Cessation de la névrite optique.

(3) QUINCKE, Berl. kl. Woch., 1891, p. 930 et 965. — NAUNYN, ZIEMSSEN, Verhandl. des XII Congr. f. innere Med., 1893, p. 197.

(4) Mais il faut retenir que sur 6 cas de Quincke récemment publiés par RIEKEN (Deut. Arch. f. klin med., 1895, t. LVI, p. 1) il y a seulement une amélioration.

cependant en œuvre par l'un de nous dans l'observation suivante :

OBSERVATION I

Tumeur du chiasma des nerfs optiques. Hydrocéphalie. Drainage du ventricule latéral. (A. BROCA, inédite.)

Kun... (Jeanne), 3 ans, entrée le 3 février 1894, à l'hôpital Trousseau, salle Giraldès.

Les accidents semblent avoir débuté vers l'âge de 2 ans. Peu à peu, distension de la tête, cécité, impossibilité de la marche. L'enfant est restée assez intelligente et parle.

A l'entrée, hydrocéphalie de volume moyen ; fontanelles soudées.

Le 19 février 1894, à la requête des parents, je pratiquai, par le procédé classique, le drainage du ventricule latéral gauche. L'écoulement de liquide céphalorachidien fut à peu près nul les jours suivants, et le pansement, non traversé, ne fut renouvelé que le sixième jour. Quand on retira la gaze, on vit s'écouler en abondance du liquide céphalorachidien parfaitement clair : cet écoulement fut arrêté par une ligature mise sur le drain. La réunion de la plaie était parfaite, et les crins de Florence furent coupés. Le second pansement fut fait le 2 mars; rien d'anormal du côté de la plaie, rien de changé dans l'état cérébral de l'enfant. Brusquement, le 5 mars au matin, coma et mort le soir, avec 41 degrés.

A l'autopsie, tumeur volumineuse du chiasma, englobant l'extrémité des bandelettes et des nerfs optiques. Au-dessus d'une masse solide, grosse comme une mandarine, il y avait une poche kystique à paroi mince et transparente, entrant en partie dans le ventricule latéral droit par la fente de Bichat, se coiffant en partie de la paroi inférieure de la corne frontale. Les ventricules sont un peu distendus. Leur liquide et celui du kyste sont parfaitement clairs. Ni sur les méninges, ni sur le trajet du drain, ni sur les parois ventriculaires, il n'y a trace de suppuration ou même de rougeur.

Il y a loin de ces hardiesses à la prudence de Bergmann ; mais il faut ajouter que le chirurgien de Berlin a sans doute été refroidi dans son zèle par un décès que lui a fourni la trépanation exploratrice pour une tumeur. Après avoir mis à nu la masse morbide, il s'est comporté comme pour une laparotomie exploratrice; il a trouvé une masse kystique qu'il a tâtée, ponctionnée, incisée : les cavités communiquaient avec les

ventricules et le patient a succombé à l'infection qui s'est produite pendant les pansements multiples nécessités par l'écoulement continu du liquide céphalorachidien : « Si j'avais su que dans mon cas la masse kystique communiquât avec le ventricule latéral, je ne l'aurais pas ouverte. » Cette conclusion nous semble la meilleure à tirer de cette observation et elle n'empêche nullement d'admettre que la trépanation exploratrice est permise pourvu que l'on n'abuse pas des manœuvres intracrâniennes, si on juge la tumeur inopérable. Et dans ces conditions, l'opération, répétons-le, pourra avoir un résultat palliatif réel.

C'est de la sorte qne l'un de nous est intervenu chez le malade de l'observation suivante et il n'a pas eu lieu de s'en repentir, puisque le sujet a quitté l'hôpital grandement amélioré des troubles moteurs dont il se plaignait. L'observation n'a pas pu être suivie après la sortie de l'hôpital. Il était d'ailleurs bien probable à l'avance que ce cas ne devait pas fournir un succès thérapeutique définitif, car d'après l'examen clinique il s'agissait très vraisemblablement d'un tubercule cérébral, chez un malade atteint de lésions pulmonaires légères.

Observation XIV

Tubercule de la région rolandique. Trépan. Amélioration.
(A. Broca, inédite.)

Pl... (Arthur), 35 ans, entré le 10 septembre 1893 à l'hôpital Bichat, service de M. Terrier, suppléé par M. Broca.

Père et un oncle paternel morts phtisiques, une cousine morte d'une tumeur cérébrale.

Maux d'yeux dans l'enfance. En septembre dernier, rhume rebelle à la suite d'un refroidissement.

Il y a trois mois, à la suite d'un mouvement brusque pour se dérober à une voiture, le malade ressentit une douleur dans le genou gauche et se mit à traîner la jambe en marchant. A Lariboisière, on lui aurait dit qu'il avait une entorse. La douleur cessa au bout d'une dizaine de jours ; mais il continua toujours à traîner la jambe en marchant. Un mois après ce début il commença à souffrir du bras gauche et de l'estomac. Il alla à la maison Dubois, où on

lui ordonna de l'iodure de potassium. Au bout de quinze jours, son état s'était aggravé.

Les secousses de son bras gauche avaient commencé deux jours avant sa visite à la maison Dubois. Ces secousses venaient irrégulièrement une fois par semaine, tous les cinq à six jours environ; le coude est projeté en arrière, la main au haut vers l'épaule. Le nombre en est très variable (jusqu'à 157 de suite). Six semaines après le début des accidents, la tête prit part à ces secousses, se déjetant du côté opposé (à droite) par saccades. Jamais de perte de connaissance. Pas de secousses dans la face ou les membres inférieurs. Depuis deux mois environ, insomnie par suite de la douleur qu'il ressent sur le côté droit du crâne.

Depuis qu'il a commencé à prendre KI, nausées.

Le 3 septembre, le malade consulta le Dr Achard. Celui-ci institua un traitement par KI et KBr qui n'a donné aucun résultat. Le 7 septembre pour la première fois, vomissements bilieux très abondants, qui se sont renouvelés à plusieurs reprises, très abondants, en faible nombre chaque jour. Le malade a maigri de 11 livres depuis la Pentecôte jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Etat actuel. — Aucun stigmate hystérique.

Un peu de diminution de sensibilité du côté malade et un peu d'abaissement de température au même point par rapport au côté opposé. Pas de déviation de la langue, ni de différence dans la contraction des muscles faciaux, d'un côté par rapport à l'autre. Inégalité pupillaire légère, la pupille gauche étant un peu plus petite.

Réflexes pupillaires conservés. Réflexes rotuliens conservés, égaux, peut-être un peu exagérés. Pas trace de contracture. Rien d'anormal électriquement. Forces de la main très diminuées. Le malade ne peut même tenir une feuille de papier. Pas trace d'atrophie. Le malade ne peut lever cette main au-dessus de la ceinture. En marchant, il traîne la jambe gauche, beaucoup plus dans ces derniers temps. Miction et défécation normales, regard fixe, air hébété, masque peu mobile. Gène de la parole avec tendance au bégaiement, lenteur. Sommeil bon jusqu'à 2 heures du matin; à partir de ce moment, cauchemars. En général il y a une bonne nuit alternant avec une mauvaise. Céphalalgie. Apyrexie.

Le malade a été revu par M. Achard quelques jours avant l'opération; il y a aggravation rapide et surtout M. Achard dit nettement

que lors de son examen il n'y avait pas de paralysie de la jambe et pas d'inégalité pupillaire.

Le 25. Opération : Incision en demi-circonférence à base inférieure sur le tiers moyen de Rolando; à sa partie antéro-inférieure, une couronne agrandie à la pince-gouge. Orifice finalement d'environ 3 centimètres 1/2 de diamètre. La dure-mère bombe notablement. Incision cruciale de la dure-mère; le cerveau bombe encore plus et il apparaît une substance violacée avec un piqueté blanc, mollasse, enlevée à la curette; autant qu'on a pu en juger, elle était sur la frontale ascendante et sur le pied de la deuxième frontale. Après l'excision la substance blanche apparaît dans toute l'étendue de la couronne, mais en son milieu il y a une teinte verdâtre suspecte. Hémorrhagie osseuse arrêtée à la cire ; une petite artériole de la pie-mère en bas et en avant, impossible à lier, arrêtée au thermocautère. Pour bien s'assurer qu'il n'y avait pas de collection liquide profonde, parce que le cerveau bombait toujours et ne battait pas, deux ponctions profondes exploratrices furent pratiquées sans résultat; un point de suture sur la dure-mère. Un petit drain. Pansement compressif, iodoformé.

Chloroforme facile.

Pendant l'opération, aucun phénomène moteur dans les membres.

Le 27. Pas de fièvre. Le matin, petite attaque convulsive, localisée au bras seulement, sans rotation de la tête, moins forte que celles qu'il a eu dans le service avant l'opération.

Le 28. Le malade va bien. Il peut lever son bras gauche, il se plaint de fourmillements dans le bras et la jambe gauches.

1er octobre. Les fourmillements persistent, le malade compare la sensation qu'il éprouve à des piqûres d'épingles. Il peut serrer, quoique faiblement, la main gauche et surtout lève le bras.

Le 2. Premier pansement. On enlève les sutures et le drain. Pas trace de suppuration. La plaie est parfaitement réunie, et il ne reste qu'un petit pertuis à la place du drain. Au niveau de la plaie, la peau est un peu soulevée. Tendance à l'issue d'un peu de matière cérébrale par l'orifice du drain. Pas de douleur à la pression. On fait un pansement iodoformé compressif. La céphalalgie a cessé depuis l'opération.

Le 10. Se lève, peu à peu se met à marcher, ne traîne plus la jambe; lève le bras, met la main sur la tête.

Le 20. Le malade a eu pour la première fois depuis l'opération deux petites attaques d'épilepsie, dans le bras gauche, mais ayant

un caractère différent. Au lieu d'avoir des mouvements de tout l'avant-bras en avant comme avant l'intervention chirurgicale il a présenté de la flexion brusque des doigts.

Le 25. La fistule cérébrale existe toujours, pas de fièvre, céphalalgie persistante tous les matins : la veille un vomissement bilieux.

Le 26. Quelques nausées ; 2 vomissements. Cessation de la céphalalgie.

4 novembre. Attaque épileptiforme du bras gauche, avec les caractères qu'elle présentait avant l'opération, mais très atténuée ; depuis, le malade accuse un fourmillement plus intense dans le bras.

Le 15. *Exeat*. Plaie cicatrisée. Rétrécissement léger de la pupille gauche. Le malade peut faire des mouvements même très étendus de son bras gauche, mais serre la main très faiblement. Il marche très bien des deux jambes. Pas de maux de tête depuis quinze à vingt jours.

L'apyrexie a toujours été parfaite.

C'est dans les cas de ce genre, où l'on croit avoir un diagnostic de localisation à peu près exact, qu'il est parfois difficile de s'arrêter à temps : et c'est précisément ce qui est arrivé à Bergmann. Le trépan explorateur, en cas de tumeur, si on pouvait laisser l'encéphale tranquille, serait une opération assez bénigne ; mais il faut tâter, ponctionner, inciser, on ne sait jamais ce qu'on trouvera et jusqu'où il faudra aller. C'est cette exploration intracérébrale qui vient apporter un danger réel et, en fait, presque tous les décès sont relatifs à des cas où l'on a entrepris une opération pour une tumeur dont on croyait avoir diagnostiqué le siège et que cependant on n'a pu trouver malgré des recherches multiples. D'après les cas que nous avons pu réunir (1), la mortalité serait bien plus grande pour les explorations du cervelet.

---

(1) SUCKLING. Lancet, London, 1887, t. II, p. 656. Fille de 12 ans ; diagnostic d'une tumeur cérébelleuse. Trépanation par LLOYD. La dure-mère incisée, le cervelet d'un rouge sombre fait hernie. L'exploration digitale restant sans résultat, excision de cette portion qui paraît ramollie ; hémorrhagie considérable, mais facilement arrêtée. Mort en quarante-huit heures. A l'autopsie, gliome cérébelleux à gauche. — KEEN. Am. Journ.

Les dangers semblent beaucoup moindres pour l'opération entreprise de parti pris, dans l'intention unique de diminuer l'excès de tension intracrânienne sans s'occuper du siège, de la nature ou du volume de la tumeur. Cette intervention pal-

---

of. med. sc.. Philad., février 1894, t. CVII, nº 2, obs. III, p. 109. Garçon de 14 ans; diagnostic d'une tumeur cérébelleuse avec hydrocéphalie. Trépanation; un jet de liquide céphalorachidien; palpation, puis incision du cervelet dans lequel le petit doigt est enfoncé à 3 centimètres 1/2, ce qui fait brusquement passer le pouls de 164 à 184; rien n'est trouvé; durée une heure et demie. Mort en neuf heures. A l'autopsie, gliome du plancher du quatrième ventricule. — BULLARD et BRADFORD. Bost. med. and surg. Journ., 30 avril 1891, t. CXXIV, p. 421. Fille, 6 ans et demi, signes cérébelleux. Trépanation exploratrice ; blessure du pressoir d'Hérophile, hémorrhagie mortelle. A l'autopsie, tubercule du cervelet. — DILLER. Pittsburg, med. Rev., 1892, t. VI, p. 292. Homme de 39 ans. Trépanation pour explorer le cervelet à gauche; mort en quarante-huit heures. A l'autopsie, gomme du lobe cérébelleux droit, comprimant le vermis. — SPRINGTHROPE. Austral. med. Journ., 15 novembre 1890, t. XII, p. 509. Garçon, 13 ans; coup de bâton à la région frontale droite; puis signes cérébelleux, avec céphalalgie frontale. Exploration du lobe cérébelleux droit par FITZGERALD. Mort. A l'autopsie, gliome du lobe moyen. — MAC BURNEY et STARR. The am. Journ. of. med. sc. Philad., 1893, t. CV, p. 361, obs II et III (observations également publiées par STARR, loc. cit. p. 200 et 203, obs. XXII et XXIII). 1º Homme, 30 ans; diagnostic, tumeur cérébelleuse à gauche Exploration infructueuse par Mac Burney; hernie cérébelleuse immédiate qui fut réséquée; réunion immédiate, mais mort en neuf jours, la fièvre et le coma ayant débuté au sixième jour. A l'autopsie, gliosarcome du cervelet et de la protubérance. 2º Fille de 7 ans; diagnostic, tumeur cérébelleuse à droite. Exploration infructueuse. Réunion immédiate, mais au sixième jour, mort rapide. A l'autopsie, gliosarcome occupant les deux lobes, le droit surtout. — TURNER. Lancet, London, 2 février 1895, t. I, p. 273. Homme, 23 ans, diagnostic d'une tumeur cérébelleuse à droite. Exploration infructueuse par PEARCE GOULD; mort en huit jours. A l'autopsie, angiosarcome des tubercules quadrijumeaux ayant légèrement envahi la couche optique. — W.-E. CONROY. New-York med. Jour., 4 novembre 1892, t. LVIII, p. 537. Garçon, 20 ans; à 11 ans, coup de pied de cheval à la tête. Peu à peu, accidents d'hydrocéphalie, avec conservation de l'intelligence. Diagnostic d'une tumeur occipito-pariétale. Trépan par Ross; tumeur trop grosse pour être extirpée, mort en quarante-huit heures. Fibrome pesant 765 grammes. — GRAY. Brain, London, 1892, t. XV, p. 443. Paralysie motrice; mise à nu de toute la zone rolandique ; tumeur non trouvée. Mort le lendemain. A

liative expose cependant le malade au choc (1), et surtout parmi les malades opérés à une période avancée, les décès ne sont pas exceptionnels. Mais lorsque le patient survit, on atténue ou même on fait disparaître complètement les phénomènes les plus douloureux et les plus pénibles, et en présence de ces résultats encourageants nous pensons que l'opération palliative doit être entreprise (2).

---

l'autopsie, tumeur sous-corticale de P°. — DOBSON. Lancet, London, 14 mai 1892, t. 1, p. 1079. Garçon 18 ans. Tubercules multiples, non trouvés, de la région rolandique gauche. Mort par méningite septique ; ouverture secondaire du ventricule latéral. — THOMSON, in GRAINGER STEWART. Med. chir. Soc. of Edinburgh, 7 février 1894, Edinb. med. Journ., 1894, t. XXXIX, p. 936. Gliome non trouvé de la couche optique, mort. — TWYNAM. Australas. med. Gaz., 1891-1892, t. XI, p. 219. Homme adulte. Tumeur non trouvée de la zone motrice. Mort en quelques jours. — WALKER, Med. and surg. Rep., Philad., 1890, t. LXIII, n° 8, p. 213, obs. IX. Garçon de 14 ans. Trépanation exploratrice sur F° à gauche. Mort en quelques heures. A l'autopsie, sarcome kystique adhérent au sommet du rocher et comprimant le bulbe. — WOOD et H. AGNEW. Univ. med. Magaz., Philad., 1890, t. I, p. 112 et 1891, t. II, p. 17. Homme adulte. Troubles diffus classiques, avec hémianopie. Trépanation (H. Agnew) sur le cunéus droit et on trouve un kyste hémorrhagique. Mort d'hémorrhagie. A l'autopsie, tumeur du lobe temporosphénoïdal droit. — SEGUIN. Bost. med. and surg. Journ., 5 février 1891, t. CXXIV, p. 178. Deux observations dont une sans autopsie ; dans l'autre, gliome de la région rolandique, non trouvé quoique situé juste au niveau de la couronne de trépan. — ESKRIDGE. Obs. relatée par KNAPP, loc. cit., p. 153. Femme, 32 ans. Gliome frontal gauche, trop volumineux pour être extirpé. Mort en huit jours. — POIRIER. Traité d'anat. médico-chir.. Paris, 1890, fasc. 1, p. 65. Femme. Exploration infructueuse de la zone rolandique. Morte « de cachexie » en quinze jours. A l'autopsie, tumeur de la base.

(1) On a même observé la mort au cours de l'opération. JABOULAY. Arch. prov. de chir., 1893, obs. XIV. Homme, 22 ans. Sarcome télangiectasique (non trouvé) de la pie-mère. — SONNENBURG. Réun. libre des chir. de Berlin, 12 mars 1894, d'après Mercredi méd. Sarcome fusocellulaire gros comme le poing. Mort pendant l'opération.

(2) KNAPP. Journal of. nerv. and. ment. dis., New-York, février 1892, t. XVII, p. 97; et Intracr. growths, obs. XXIX, p. 100. Homme de 28 ans; jambe droite atteinte de paralysie infantile. Signes seulement diffus, ayant deux ans de date. Trépan le 19 janvier 1891 (BRADFORD) exclusivement pour obtenir la décompression; région temporale; dure-mère

Quant à la crainte de voir la décompression amener une prolifération rapide de la tumeur, elle ne paraît pas justifiée.

Ainsi, les malades qui succombent à la trépanation restée exploratrice étaient sans elle condamnés à brève échéance, et par contre cette opération procure quelque amélioration, dans des cas à pronostic sans cas fatal. Faire cesser le coma, les souffrances, améliorer les paralysies, diminuer les convulsions, est-ce donc négligeable ? Les trépanations exploratrices ten-

---

incisée. Diminution considérable de la céphalalgie, mais hernie cérébrale. Le 14 février, écoulement du liquide par la plaie, puis encéphalite; mort le 9 mars. A l'autopsie, tumeur du lobe gauche du cervelet. — MACEWEN. Brit. med. Journ., 1893, t. II, p. 1368. Mention de deux cas de tumeur cérébelleuse où on a obtenu l'amélioration de tous les symptômes, sauf de l'amaurose; un des malades est mort de tuberculose au bout de quatre mois.— MAUDSLEY. Trans. of the intercol. med. Congress of Australasia, 1889, p. 113. Homme, 28 ans. Diagnostic d'une tumeur cérébelleuse à gauche. Trépanation (FITZ GERALD), issue d'une quantité notable de substance cérébelleuse. Amélioration des symptômes, sauf de la cécité et de la surdité. — POSTEMPSKI. Rif. med., Napoli, 2 nov. 1891, t. IV, p. 290, et Arch. ad. atti delle Soc. ital. di chir., 1892, p. 21. Homme, 22 ans. Diagnostic : tumeur du cervelet comprimant le vermis. Exploration infructueuse de l'hémisphère cérébelleux gauche. Deux mois plus tard, exploration à droite, et on trouve quelques adhérences du cervelet à la dure-mère. Les symptômes ont persisté, mais notablement amendés. — DUDLEY. Brain, London, janvier 1889, t. XI, p. 503. Crises épileptiques (bras droit, pas très net) consécutives à un coup de bâton reçu sur la tête en février 1886. Trépanation en février 1887. Cessation des crises pendant six semaines. Peu à peu, elles reviennent, paralysie du membre inférieur droit. Mort en décembre. A l'autopsie, gliome frontal gauche. — HOEFTMANN. Congr. all. de chir., 1889, t. XVIII, p. 87. Homme, 30 ans. Malgré l'absence de commémoratifs syphilitiques, amélioration par KI, mais bientôt retour des accidents. Trépanation sur le temporal; dès le soir, retour des mouvements, de la connaissance, cessation de la céphalalgie. — JABOULAY. Arch. prov. de chir., Paris, 1893, p. 61, obs. XI et XII. 1° Homme, 29 ans; à 12 ans, en 1882, violent trauma à la racine du nez. Début des accidents en juillet 1889. Céphalalgie, affaiblissement progressif de la vue, sifflements dans l'oreille gauche, crises épileptiformes (face et bras droits). Echec de KI. Le 18 mars 1889, trépanation; rien n'étant trouvé, réimplantation de rondelles. Résultat nul. De même après l'ablation des rondelles, faite en juin, mais il se produisit une hernie cérébrale. Mort en août 1890. A l'autopsie, tumeur (300 gram

tées d'après un diagnostic erroné de localisation nous ont appris qu'il n'en était rien et que par décompression cérébrale on pouvait obtenir des résultats palliatifs importants, et on est ainsi arrivé à trépaner dans certains cas de tumeurs à symptômes seulement diffus, sans diagnostic possible de localisation. C'est à propos de ce que donne parfois la trépanation simple en cas de tumeur anatomiquement impossible à enlever que nous parlerons plus longuement de ce traitement palliatif. Mais nous croyons intéressant de rapporter ici, avec quelques détails, une observation, jusqu'à présent unique, où le syndrome clinique était celui de l'acromégalie, avec tumeur du corps pituitaire.

---

mes) du plexus choroïde gauche. 2° (observation également publiée par ROYET, *Lyon méd.*, 18 décembre 1891, t. LXVIII, p. 499). Fille, 9 ans. A 3 ans 1/2, chute sur le front, et depuis céphalalgie, caractère irritable. Vers 6 à 7 ans, début d'impulsions motrices peu à peu aggravées. Le 8 août 1890, trépanation sans ouvrir la dure-mère et, à partir de ce moment, cessation des impulsions, mais mort le 25 août de tuberculose péritonéale aiguë. A l'autopsie, tubercule de la partie interne de l'hémisphère droit, en avant et au-dessus du corps calleux. — KEEN. *Amer., Jour. of the med. sc.*, 1894, t. CVII, pp. 39 et 115. 1° Homme 31 ans. Début en août 1890, à la suite d'une insolation. Symptômes diffus. Trépanation le 31 mars 1892, au niveau d'une céphalalgie localisée. Incision de la dure-mère, puis du cerveau qui fait hernie et est excisé en partie. Amélioration fonctionnelle. Mort en sept semaines; 2° Homme, 52 ans. Epilepsie jacksonienne (main gauche). Le 24 février 1891, exploration infructueuse. Résultat nul, mort le 5 septembre. A l'autopsie, tuberculose diffuse, ayant envahi l'écorce rolandique. — NICHOLSON. *Brit. med. Journ.*, 1893, t. II, p. 1869. Au cours d'une trépanation pratiquée pour une tumeur de l'hémisphère gauche, on dut renoncer à l'ablation de la tumeur, trop volumineuse. Après guérison opératoire rapide, il y eut une survie de cinq mois. — SINKLER. *Am. neurol. Ass.*, 1894; *New-York med. Journ.*, 5 janvier 1895, p. 24. Homme, adulte. Début depuis deux ans. Épilepsie jaksonienne. Echec de KI et de Hg. Exploration infructueuse à la suite de laquelle les accidents se sont considérablement atténués. — RÉMOND et BAUBY. *Arch. prov. de chir.*, Paris, 1894, p. 634. Jeune homme atteint de parésie et contracture des membres droits; trépidation épileptoïde. Exploration infructueuse de F°. Hernie cérébrale; mort en six semaines. A l'autopsie, tumeur, grosse comme le poing, de la région sylvienne. — G.-L. WALTON. *Am. neurol. Assoc.*, juillet 1893. D'après *New-York med. Journ.*, 19 août 1893, t. LVIII, p. 217; RICHARDSON et WALTON. *Am. Journ. of. med. sc.*, 1893, t. CVI, p. 629,

Tumeur du corps piluitaire; *acromégalie*; *trépanation*, *amélioration*, par Caton et Paul (de Liverpool) (Brit. med. Journ., 1893, t. II, p. 142.)

Chez une femme de 33 ans, atteinte d'acromégalie, ont apparu des phénomènes de tumeur cérébrale qui ont nécessité une trépanation.

En 1890, la malade avait beaucoup souffert de douleurs dans toutes les régions innervées par le cinquième nerf crânien du côté gauche. Elle crut à une simple névralgie et se fit extraire plusieurs dents, mais sans éprouver de mieux. L'acromégalie continua sa marche, les douleurs névralgiques persistèrent et la situation était la suivante lorsque, le 7 décembre 1892, la malade revint à l'hôpital qu'elle avait quitté depuis dix-huit mois.

Elle était très amaigrie et ses forces avaient considérablement diminué. Elle souffrait au niveau des deux orbites. La vision était

---

Homme de 44 ans. Céphalalgie temporale et occipitale, vomissements, paralysie de VI, névrite optique double, hémianopie, cécité et surdité verbales. Exploration infructueuse par Richardson en arrière de la zone motrice. Survie de deux mois avec amélioration de l'aphasie et de la paralysie de VI en particulier. Hernie cérébrale. A l'autopsie, gliome du pli courbe, avec envahissement des lobes temporal, occipital et pariétal. — Chipault. Rev. neurol. Paris, 1893, p. 149, obs. II. Homme, 46 ans. Epilepsie jacksonienne à auras variables. Exploration infructueuse de la zone rolandique. Mort dans le gâtisme au vingt-troisième jour. A l'autopsie, gliome sous-cortical du pied de F². — Bruns. Verhandl d. Congr. f. inn. Med., 1893, t. XII, p. 200. Trois observations; deux améliorations (dont une avec cessation de la névrite optique), un résultat nul. — Clark et Morton, Brit. med. Journ., 1895, n° 1789, t. I, p. 802. Homme 38 ans : trauma crânien dans l'enfance; céphalalgie, attaques convulsives, névrite optique. Echec du traitement antisyphilitique. Ablation d'une rondelle pariétale de 6 cent. 1/2 de diamètre, sans ouvrir la dure-mère, qui bombe. Guérison opératoire. Cessation de la céphalalgie; amélioration temporaire des crises. — Dans la dernière session de l'Assoc. neurol. Amer. (Journ. of. nerv. and ment. dis., sept. 1895, t. XX) nous relevons les faits suivants : E.-D. Fischer et Erdmann (p. 544). Homme, 30 ans. Trépanation décompressive pour tumeur du cervelet; amélioration; mort en deux mois (méningite). En l'absence de tout signe de localisation, il fut fait un lambeau ostéoplastique fronto-temporal. — Starr (p. 553), 1° Homme adulte, opéré par M. Burney : gliome trop volumineux pour être enlevé entièrement; essai d'ablation partielle; mort en quelques heures (hémorrhagie). 2° Homme adulte, trépanation décompressive, résultat nul. Starr dit que Mc Burney a opéré 16 fois sous sa direction.

complètement perdue du côté droit (atrophie de la papille) et le champ visuel était très rétréci du côté gauche (névrite optique); surdité surtout à gauche, goût et odorat normaux.

Pour expliquer ces divers symptômes, on pensa que le corps pitutaire, très volumineux, amenait directement une augmentation de pression intracrânienne; d'où les céphalées intenses et les troubles de la vue.

La malade se trouvait évidemment dans la période finale de sa maladie.

Une question se posait. Devait-on pour accéder au désir de la malade, pratiquer une opération afin de faire disparaître la souffrance intense et arrêter, autant que possible, la perte de la vue: MM. Horsley et Paul, consultés, concluaient à l'opération. On pouvait se demander : 1° s'il était possible d'entreprendre l'ablation de la tumeur; 2° s'il n'était pas préférable de chercher à abaisser la pression intracrânienne, en pratiquant une large ouverture du crâne. Comme l'ablation de la tumeur fut jugée impraticable, on décida de faire simplement l'ouverture du crâne.

L'opération fut faite le 2 février. M. Paul pratiqua une incision semi-circulaire au-dessus de la fosse temporale droite, et après avoir arrêté l'écoulement sanguin, il fit la trépanation. La dure-mère fut mise à nu sur une étendue de 8 à 10 centimètres. La tension intracrânienne était évidemment grande, car la dure-mère bomba immédiatement,et on ne put pas percevoir les pulsations du cerveau.

L'opération réussit comme on l'espérait. La malade accusa moins de douleur et éprouva un certain bien-être, mais elle ne fut jamais considérée comme étant dans un état assez satisfaisant pour subir une opération plus grave. Donc, toute pensée d'entreprendre l'ablation de la tumeur fut définitivement abandonnée.

La douleur aiguë ne revint plus après l'opération et pendant les trois mois qui suivirent, jusqu'à la mort de la malade, la vie fut relativement supportable.

La mort survint presque subitement vers la fin d'avril.

A l'autopsie, on trouva la selle turcique très volumineuse. L'apophyse odontoïde de l'axis se projetait dans la cavité crânienne. Le corps pituitaire était augmenté de volume et formait une masse de la grosseur d'une mandarine. Il était donc, ainsi qu'on l'avait pensé, le siège d'une tumeur. A l'examen microscopique on constata que c'était un sarcome à cellules rondes. Le chiasma optique et les parties avoisinantes du nerf optique étaient aplaties mais ne fai-

saient pas corps avec la tumeur. En résumé, il s'est agi chez cette malade d'un sarcome de la pituitaire développé au cours d'une acromégalie. La tumeur était trop profondément située pour qu'on songeât à l'enlever, mais on put faire disparaître les douleurs qu'elle provoquait en faisant une fenêtre à la boite crânienne. Après cette opération, en effet, la tension cérébrale étant moindre, les céphalées disparurent.

Voici donc qu'à côté de l'opération entreprise pour enlever une tumeur du cerveau, opération forcément très limitée (nous avons vu d'après les statistiques que 6 à 7 p. 100 seulement des tumeurs du cerveau pouvaient être extirpées) vient se placer une intervention dont le champ, à peine exploré, est beaucoup plus vaste, car elle est applicable à la presque totalité des néoplasies du cerveau. Ses résultats, récents sans doute, encore qu'ils ne soient que transitoires, sont cependant assez beaux, pour qu'on ne soit plus autorisé à refuser une intervention à un malade atteint d'une tumeur du cerveau, et on ne doit plus adopter la formule, — ancienne déjà, il est vrai — de Bergmann, d'après lequel il ne saurait être question de chirurgie que si on diagnostique une tumeur, localisée, en un point accessible, de volume petit, non infiltrée et même bénigne. L'opération, en effet, quel que soit le résultat direct de l'intervention de la tumeur, aura toujours au moins un but qu'elle se proposera d'atteindre et que presque sûrement elle atteindra : la décompression du cerveau, et comme conséquence, elle soulage les douleurs, prévient le développement de l'atrophie post-névritique et de la cécité, et prolonge la vie.

2° Ablation partielle de la tumeur. — Lorsqu'on arrive, par la trépanation, sur une tumeur dont on juge impossible l'exérèse totale, est-on en droit, à titre de traitement palliatif, de pratiquer l'ablation partielle, ou vaut-il mieux s'en tenir à la trépanation simple dont nous venons d'esquisser l'histoire? Pour répondre à cette question, il faut reprendre les distinctions selon la nature de la tumeur. Pour la trépanation simple, nous avons laissé pêle-mêle les syphilomes, tubercules, gliomes, etc.; quand on ne touche pas à la tumeur, quand on ne la voit même pas, sa nature ne nous importe pas. Au con-

traire, l'ablation partielle d'un tubercule n'est pas comparable à celle d'une tumeur maligne.

Y a-t-il, d'ailleurs, une si grande différence entre ces extirpations incomplètes et le traitement dit radical? Il est permis d'en douter. En une région quelconque, un opérateur instruit n'affirme jamais qu'il a enlevé complètement un néoplasme quelconque, qu'il n'en a laissé aucun prolongement. Pour les tubercules, pour les syphilomes, les ruginations à la curette ne sont jamais radicales, au sens absolu du terme. Dans le cerveau il en est de même, et cependant, nous avons vu que des résultats importants, définitifs même, peuvent être obtenus de la sorte : ce qui rentre d'ailleurs dans ce que nous savons pour toutes les tuberculoses locales.

C'est donc des seules tumeurs proprement dites, et en particulier des tumeurs malignes, qu'il nous reste à parler ici, et encore n'avons-nous à envisager la question qu'à un point de vue restreint. L'ablation, en effet, n'a-t-elle pas été incomplète, lorsqu'on voit au bout de quelques mois, de quelques semaines, le néoplasme repulluler sur place? et précisément nous avons cherché à faire voir que trop souvent nos tentatives de traitement curatif n'aboutissaient qu'à des résultats palliatifs. Mais cela déjà nous a appris que l'ablation partielle avait une action souvent heureuse.

Il ne nous reste donc à envisager que les cas où l'on enlève une partie de la tumeur, tout en sachant de façon pertinente qu'on en a laissé une partie plus ou moins importante, souvent même la plus grosse. Ce qui nous a d'abord renseigné sur ce que peut nous donner une intervention de ce genre, ç'à a été l'étude des cas où on a entrepris, la croyant possible, une ablation qu'il a fallu laisser inachevée; de ceux aussi où on a drainé ou excisé un kyste qu'on croyait simple et dont on a bientôt reconnu la nature gliomateuse.

Signalons encore la ligature atrophiante des vaisseaux afférents, pratiquée avec succès par Macewen.

Or, quelques malades ont retiré de ces interventions un bénéfice réel, et une des observations les plus remarquables est celle de Dana. Faut-il aller aussi loin que Horsley et admettre

que parfois l'ablation partielle soit susceptible de retarder le développement de la portion restante ? Ici nous restons dans le doute, mais ce que nous enseignent les observations publiées c'est que l'ablation partielle ne semble pas plus grave que la trépanation simple et qu'elle semble, par contre, donner des améliorations plus grandes. Le drainage simple des kystes gliomateux paraît, au contraire, plus grave (1).

(1) DANA. New-York neurol. Soc., 2 avril 1895 ; Med. News, Philad., 27 avril 1895, t. I, p. 470. Homme, 20 ans. Il y a sept ans, trauma crânien ; il y a trois ans, début d'épilepsie d'abord localisée aux doigts gauches. En mai 1894, ablation partielle d'un sarcome rolandique ayant probablement débuté dans la dure-mère. Pendant six mois, cessation de tous les accidents, puis retour, depuis cinq mois, d'une crise par mois, l'état général restant parfait. — HORSLEY, obs. publiée par ORMEROD. Med. Soc. of London, 26 novembre 1894, d'après Lancet, 1er décembre 1894, t. II, p. 128. Homme. Epilepsie brachiale, puis généralisée. Extirpation partielle d'une tumeur sous-corticale. Cessation des accès pendant un mois; puis le malade devient fou et meurt. A l'autopsie, volumineuse tumeur partie du corps calleux. — LIMONT. Soc. med. du Northumberland, d'après Brit. med. Jour., 28 octobre 1889, t. II, p. 928. Femme, 32 ans. Quinze jours après un accouchement, coma, puis épilepsie jacksonienne (bras droit) avec aphasie. Ablation partielle d'un gliome (PAGE) et cessation temporaire des symptômes. Récidive rapide et actuellement tumeur pulsatile. — MACEWEN. Brit. med. Journ., 11 août 1888, t. II, p. 307, col. 2, obs. non numérotée. Homme adulte. Tumeur des centres moteurs à gauche, trop volumineuse pour être extirpée. Ligature des principaux vaisseaux afférents. Amélioration considérable. — BACK et BERNAYS. Med. Rec. New-York, 22 mars 1890, t. I, p. 327, et Centr. f. Chir., 1890, p. 843. Homme adulte. Hémiplégie, aphasie, épilepsie jacksonienne; en raison d'une otorrhée ancienne, on diagnostique un abcès cérébral. On trouva seulement sur la pie-mère une tache rougeâtre qu'on extirpa. Mort de méningite septique. A l'autopsie, deux autres myxogliomes cérébraux. — MORSE. Pacific med. Journ., février 1891, p. 1891, p. 217. Homme. Sarcome globocellulaire du tiers inférieur de la région rolandique. Evacuation d'un kyste. Mort en quarante-huit heures. — KEEN. Am. Journ. of med. sc., 1891, t. CII, p. 231, obs. IV. Homme, 56 ans. Gliome diffus, sous-cortical. Ablation partielle. Mort en quatorze heures. – FURSTNER, Arch. f. Psych., und nervenks., 1892, t. XXIV, p. 634. Femme, 35 ans. Ablation d'un gliosarcome diffus de l'hémisphère gauche, mort rapide. — CZERNY, observation publiée par BECK. Beitr. z. klin. Chir., Tubingen, 1894, t. XII, p. 107. Garçon, 3 ans 1/2. Début depuis environ un an. Tumeur faisant saillie à l'extérieur. Ablation, restée incomplète, de 220 grammes de gliosarcome. Hydrocéphalie aiguë. Au quatrième jour, ponction du ventricule. Mort.

UN CHAPITRE DE THÉRAPEUTIQUE DU TABES

TRAITEMENT MÉCANIQUE DE L'ATAXIE

Par le Dr BELUGOU (de La Malou).

L'élongation des nerfs. — La suspension et ses modifications diverses. — Les méthodes qui en dérivent. — Les procédés de Bonnuzi et de Blondel. — Le corset de Hessing et l'orthopédie médullaire. — La méthode de Frenkel et la gymnastique des exercices compensateurs.

Le traitement mécanique de l'ataxie est d'une application récente. Il s'est présenté sous des formes dissemblables, mais toutes accueillies à leur début avec une faveur marquée. L'expérience leur a donné par la suite des fortunes diverses. Les premiers procédés, nés de l'empirisme, sont bientôt tombés dans l'oubli; mais ils ont provoqué l'étude de méthodes plus rationnelles, actuellement en usage, et dont l'utilité n'est pas contestable. L'élongation des nerfs, la suspension dans ses divers modes, les procédés orthopédiques spéciaux, enfin la gymnastique compensatrice et les exercices rééducateurs de Frenkel ont été les principales incarnations successivement présentées par le traitement mécanique du tabes.

Les plus récentes de ces méthodes dérivent plus ou moins directement des plus anciennes. L'ordre chronologique sera donc en même temps l'ordre déductif et vraiment rationnel de leur examen.

I

ÉLONGATION DES NERFS.

Nussbaum, de Munich, pratiqua pour la première fois cette opération, en 1873, contre une névralgie faciale désespérée. Six ans après, en 1878, le monde médical fut mis en émoi par

un travail de Langenbuch (1), de Berlin, qui préconisait l'élongation des nerfs dans le traitement du tabes. Un malade, qui présentait des symptômes ataxiques, subit l'opération pour les nerfs sciatiques et cruraux. Les douleurs lancinantes des jambes et l'incoordination furent améliorées. Mais, trois mois après, des douleurs intenses se manifestèrent dans les bras, et Langenbuch pratiqua l'élongation du plexus brachial. Le malade mourut sur la table d'opérations, et l'autopsie, pratiquée par le prof. Westphal, révéla qu'il n'était pas tabétique et n'avait même aucune affection systématisée de la moelle !

Ce début était peu encourageant. Langenbuch n'en soutint pas moins l'influence salutaire de son procédé et continua d'opérer les ataxiques. D'autres chirurgiens l'imitèrent, et, dès l'année suivante, l'élongation appliquée au tabes fut pratiquée en France par Debove et Gillette. Il n'est pas de clinique qui n'ait tenu dès lors à l'expérimenter.

Les résultats, cependant, n'étaient pas favorables. Les cas de Langenbuch furent soumis à une enquête minutieuse, notamment de la part de Remak junior et de Rernhardt. Cet examen fut tout au désavantage de l'élongation et contredit les assertions optimistes du chirurgien allemand. En France et en Angleterre, des résultats pareillement négatifs, sinon funestes, furent la conséquence la plus fréquente de l'élongation, et, dans les cas exceptionnels où elle sembla réussir, l'amélioration obtenue ne persista pas longtemps.

Le procédé de Langenbuch ne pouvait prétendre à une longue carrière. Sa disgrâce fut hâtée par les accidents relevant directement de l'opération.

C'est qu'en effet l'élongation des nerfs, même sous-cutanée, est loin d'être une manœuvre inoffensive. Elle provoque des troubles trophiques de la plus extrême gravité. La mort peut en être, — et en a quelquefois été — la funeste conséquence, due tantôt à la violence de l'élongation même, tantôt à l'intoxication du sang et à la septicémie. La littérature médicale

---

(1) Ueber Dehlmung grosser Nervenstamme beï Tabes dorsalis, dans le Berliner Klinisches Wochenschrift.

n'est que trop riche en exemple de ces terminaisons fatales. Les principales ont été publiées par Socin, Billroth, Berger, Benedikt, Hahn, Müller, Flüger, Althauss (1), et d'autres encore.

Mais cette élongation, que la pratique abandonnait résolument et à si juste titre, le hasard allait la ramener bientôt sous une forme moins dangereuse et plus profitable à la fois : la suspension.

II

SUSPENSION.

C'est bien le hasard en effet qui a révélé ce procédé de la suspension, dont la fortune a été si brillante, la défaveur si rapide, et qui mérite cependant encore par ses services l'attention du médecin.

En 1883, le Dr Motchoutkowski, d'Odessa, faisant une application du corset de Sayre, s'aperçut que la taille des sujets s'allongeait pendant la suspension, et que cet allongement intéressait surtout la colonne vertébrale. Cette remarque fut le point de départ de diverses expériences, pratiquées chez des médullaires, chez des ataxiques, et Motchoutkowski crut constater des modifications favorables de quelques symptômes.

Ces résultats furent publiés dans un journal russe, le *Wratsch* (2), mais ils restèrent inaperçus. C'est seulement en 1888, que le Dr Raymond, en mission scientifique en Russie, eut l'occasion d'être mis au courant des expériences du médecin d'Odessa.

Il les communiqua à son retour en France, et notamment au prof. Charcot, qui patronna la méthode et la répandit dans le monde médical. La haute autorité du maître, les leçons qu'il y consacra à la Salpêtrière (3) la vulgarisèrent rapidement. A

---

(1) Voir l'étude d'Althauss : The dangers of nerve stretching, dans British med Journ, 1882.

(2) Wratsch, 1863, analysé dans le Berliner Klin. par Openchwsky, 1889.

(3) Leçon clinique du mardi 15 juin 1889.

partir de ce moment, les expériences se multiplièrent, et la suspension, qui avait mis cinq ans à être révélée au personnel médical, tomba au bout de quelques jours dans le domaine public.

Cette vulgarisation prématurée, extra-scientifique, fut de tous points regrettable. Sans parler des accidents dont elle fut la cause, c'est à elle qu'il faut attribuer pour une bonne part le discrédit exagéré dans lequel est tombé ce procédé, appliqué à tout propos, et souvent hors de propos, par des gens incompétents et inexpérimentés.

Il est inutile d'exposer ici la technique de la suspension. Quel est le médecin qui ne l'a employée ? Quel est le périodique qui n'a décrit la série des manœuvres fort simples qui constituent ce procédé empirique et primitif. Si empirique et si primitif qu'on n'a pas tardé à chercher, par des essais plus ou moins heureux, à le perfectionner scientifiquement. Exposons succinctement la nature des principales de ces modifications, dont aucune du reste n'a pu s'implanter dans la pratique.

La méthode de Pichery combine la suspension avec la gymnastique de l'opposant. Cette association s'effectue à l'aide d'un chariot muni de boudins élastiques qui permet au malade d'exécuter des mouvements plus ou moins coordonnés, en même temps qu'il se déplace.

La méthode de Weir Mittschell divise la suspension en deux temps successifs : 1° suspension sur les coudes ; 2° tractions sur la tête. L'indépendance de la traction cervicale a surtout pour but de rendre l'opération moins douloureuse.

La méthode de Hammond supprime complètement la traction axillaire : c'est une véritable pendaison, aggravée encore par l'adjonction de poids aux poids du patient.

La méthode d'Althauss n'est guère qu'une modification de l'appareil primitif par l'adjonction d'un treuil et d'un cran d'arrêt. Elle permet de soulever le malade sans aide et de le maintenir sans effort.

La méthode de Ladame comporte un peson qui rend compte du poids du sujet. Il est possible ainsi d'approprier la durée de la séance au poids de chaque malade.

La méthode de Lande et Régnier (1) substitue la traction cervicale simple à la suspension. La sangle occipito-mentonnière de l'appareil de Sayre est maintenue au moyen d'un cordage qui porte sur 2 poulies de renvoi et soutient à son extrémité un poids variable. Le siège est fixe, ayant pour dossier une rainure dans laquelle glisse une équerre, destinée à mesurer l'élongation obtenue. Un dynamomètre indique d'autre part, le degré de traction opéré sur la tête.

Ce dernier appareil est le plus scientifique. Il évite les oscillations de la traction cervicale, supprime la suspension axillaire, et permet peut-être d'obtenir une véritable élongation, au lieu d'un redressement trompeur, Il est cependant resté confiné dans quelques cliniques, sans avoir pu conquérir la place de l'appareil primitif, plus simple, plus maniable et moins encombrant.

Comment agit la suspension ?

Motchoutkowski a déduit de ses expériences que cette action est analogue à celle de l'élongation chirurgicale de Langenbuch. De cette élongation étirant à la fois moelle, racines nerveuses et nerfs périphériques, résultent des changements utiles dans l'état circulatoire des parties intéressées.

Charcot professait une opinion identique. Pour lui, la circulation se modifiait dans la moelle, soit par l'accroissement de la circulation collatérale, soit par l'exagération de la tension sanguine. Dujardin-Beaumetz, au contraire, s'appuyant sur l'expérience de Brown-Séquard que le pincement des nerfs intercostaux provoque l'anémie de la moelle, attribue l'action de la suspension à la diminution de la congestion méningo-médullaire, consécutive à l'étirement des nerfs.

L'explication de Lombroso (2) est intermédiaire. Il résulte de ses expériences que le premier effet de l'opération est l'anémie de l'axe spinal suivie d'une réaction congestive plus ou moins intense.

---

(1) De la traction cervicale graduée par Dupuy-Fromy. Th. de Bordeaux, 1890.

Lande. Journal de médecine de Bordeaux, 13 octobre 1889.

(2) Archiv. ital. de clinic. méd., mars 1890.

D'autres cliniciens, comme Erb, Ladame (1), Leyden (2), invoquent tout simplement l'influence de causes psychiques, ou, comme Hanshalter et Adam (3) attribuent les bénéfices du traitement à une sorte de dynamogénie, de phénomènes d'inhibition, intéressant seulement les troubles fonctionnels.

Quelle que soit l'hypothèse qu'on adopte sur le mode d'action de la suspension, la réalité de certaines améliorations ne saurait être mise en doute. De nombreuses observations l'ont parfaitement établie. En revanche, il faut reconnaître que l'importance de ces résultats varie beaucoup suivant les observations et que la plupart des statistiques ne concordent nullement entre elles. Par une décroissance qui donne à songer, ces statistiques deviennent de moins en moins favorables, à mesure que s'éloigne la période de vogue, et j'oserai dire de mode, dont ce procédé a joui auprès des médecins et du public non médical. Faut-il déduire de cette constatation que l'agent producteur des heureux résultats obtenus serait un simple effet moral provoqué par l'étrangeté de la méthode et par les patronages éminents qui l'ont appuyée à ses débuts? Cette sorte de suggestion, qui du patient serait passée à l'opérateur, peut expliquer l'optimisme de quelques chiffres ; elle est insuffisante vis-à-vis de certaines observations recueillies avec autant de compétence que de scrupule. Et comment en serait-il autrement, quand, parmi les auteurs qui ont le plus vanté les effets de la pendaison chez les tabétiques, on peut citer Charcot (4), qui signale 8 bons résultats sur 18 cas, Hammond (5), Rosenbaum (6), Révillod (7), Darier, Abadie, Desnos, Gilles de la Tourette, Dujardin-Beaumetz (8), Teissier de Lyon, etc.

(1) Rev. med. Suisse Romande, 1881.

(2) Discus. de la Société de méd. interne de Berlin, juin 1890.

(3) Progrès médical, 2 novembre 1889.

(4) Charcot. Progrès médical, 1889.

(5) Hammond. New-York Médical Journal, 1889.

(6) Rosenbaum. Semaine médicale, 1890.

(7) Révillod. Revue Méd. Suisse Romande, 1889.

(8) Dujardin-Beaumetz. Bulletin général de Thérapeutique 1895.

Parmi les observateurs, dont on peut opposer l'opinion aux précédents, les uns, comme de Renzi (1), Althauss (2), Dana (3), Benedikt (4), n'accordent au procédé de Motchoutkowski qu'un rôle secondaire, qu'une importance médiocre ; les autres considèrent ses effets thérapeutiques comme nuls, et en font surtout ressortir les inconvénients et les dangers. Parmi ceux-ci, il convient de citer principalement : Taylor (5) qui a suivi 20 cas sans aucun résultat appréciable, Bernhaardt (6), Erb et Hoffmann (7) et Ladame (8).

En réalité il faut faire, comme toujours, la part de l'enthousiasme des initiateurs, et celle aussi du dénigrement systématique des sceptiques quand même. Non, la suspension n'est pas un moyen curatif du tabes ; elle n'est pas un modificateur définitif de l'ataxie. Et comment une simple traction mécanique pourrait-elle transformer ainsi des lésions aussi complexes? Mais elle peut atténuer certains symptômes, et non des moins pénibles ; elle peut, à une certaine période et chez certains malades, constituer un adjuvant précieux des autres ressources ; et à ce titre, la méthode de Motchoutkowski mérite de garder une place dans l'arsenal thérapeutique du tabes.

Etablissons impartialement son bilan.

A l'actif de la suspension, nous citerons les améliorations incontestables de la marche, du symptôme : incoordination motrice ; l'atténuation et, dans certains cas, la quasi-disparition du signe de Romberg ; les modifications de la parésie vésicale, et même, quelquefois, le retour de la puissance virile.

Ces modifications doivent surtout être recherchées quand les troubles moteurs jouent le rôle prédominant, et quand la

---

(1) De Renzi. Revista clinica, 1889.

(2) Althauss. The Lancet, 1889.

(3) Dana. Medic. Record, 1889.

(4) Bénedikt. Wiener med. Wochenschrift, 1889.

(5) Taylor. The Lancet, 1890.

(6) Bernhaardt. Berlin. klin. Wochens., 1891.

(7) Erb et Hoffmann. Berlin. klin. Wochensc. 1891. et Soc. de méd. de Berlin. 1890.

(8) Ladame. Rev. méd. Suisse Rom., 1889.

marche de la maladie a pris, dès le début, une forme lentement progressive et chronique. Elles doivent être principalement espérées dans les cas où une partie de l'ensemble symptomatique est d'ordre purement fonctionnel, dynamique, ou bien dépend de la congestion méningo-médullaire, congestion qui semble étendre, autour de la lésion, la surface nerveuse intéressée, et, par suite, multiplier le champ des troubles fonctionnels. C'est à ce point de vue qu'on peut dire que dans tonte lésion nerveuse, le symptôme dépasse la lésion. Eh bien, la suspension peut amender et dégager ceux de ces phénomènes congestifs ou dynamiques, qui ne dérivent pas directement de la sclérose.

Au passif de la suspension, nous formulerons les réserves suivantes :

Très souvent l'amélioration obtenue est transitoire. Les cas les plus favorables sont ceux où, après avoir progressé quelque temps, cette amélioration reste stationnaire ; mais, chez d'autres malades, les bons effets immédiats, constatés aussitôt après l'opération, ne persistent pas au-delà de plusieurs heures. Plusieurs observateurs enfin ont signalé que l'amélioration du début fait quelquefois place à l'aggravation.

Les contre-indications de la suspension ont été surtout étudiées par Blocq (1) et Raoult (2). Blocq les range sous trois chefs : 1° modalités particulières à l'état général ; 2° affections du système cardio-vasculaire et nerveux ; 3° Certaines lésions locales. Cette classification très judicieuse est incomplète. Elle néglige un élément d'appréciation capital : l'indication tirée de la maladie elle-même, de sa forme et de sa marche. Nous nous permettrons donc d'ajouter une quatrième série à celles de Blocq et nous formulerons ainsi l'ensemble des contre-indications :

1° *Formes de la maladie.* — La suspension est formellement contre-indiquée dans les cas de tabes à marche aiguë, dans ceux qui présentent des périodes d'exacerbations subites, dans

(1) Blocq. Bulletin médical, 9 juin 1889.
(2) Raoult. Progrès médical, 22 juin 1889.

ceux qui intéressent ou qui marquent une tendance à intéresser le bulbe : l'existence de crises laryngées rend l'interdiction formelle. On ne doit jamais recourir à la pendaison dans la période préataxique. Le médecin doit être très réservé dans son emploi toutes les fois que l'élément douleur ou l'hyperesthésie joue un rôle prédominant.

2° *Modalités de l'état général.* — La débilité, l'âge avancé des malades, l'anémie marquée, l'œdème, l'obésité, constituent des circonstances défavorables.

3° *Affections du système cardio-vasculaire.* — L'emphysème, la phtisie pulmonaire, surtout accompagnée d'oppression, l'athérome, les lésions valvulaires du cœur, la myocardite constituent des contre-indications formelles. Il ne faut pas oublier la fréquence des troubles circulatoires dans le tabes.

4° *Lésions locales.* — L'état des dents et des maxillaires doit être soigneusement examiné avant toute tentative de suspension.

III

ÉLONGATION MÉDULLAIRE SANS SUSPENSION.

Certains médecins, convaincus des avantages de l'élongation médullaire, mais frappés des inconvénients de la suspension et de ses dangers, ont essayé d'obtenir le même résultat par d'autres moyens. Parmi les procédés destinés à obtenir, sans suspension, la distension de la moelle, nous devons signaler ceux de Bonuzzi (1), de Blondel (2), et le traitement orthopédique médullaire, d'après la méthode de Hessing (3) et de ses imitateurs.

1° *Procédés de Bonuzzi et de Blondel.* — Voici la description du système imaginé par M. Bonuzzi :

Le malade est placé dans le décubitus dorsal, sa tête étant maintenue relevée. Les membres inférieurs sont alors ramenés en avant, et le médecin, les saisissant par les jarrets, s'efforce

(1) Revue de thérapeutique générale, 1892.

(2) Blondel. Communication à la Société de Thérapeutique.

(3) Communication du prof. Jurgensen, de Tubingue.

de rapprocher et même d'appuyer les genoux sur la poitrine. L'essentiel est que la colonne vertébrale soit fortement infléchie en avant; mais la manœuvre doit être exécutée avec beaucoup de prudence, car un effort intempestif expose le patient, — il n'a jamais mieux mérité ce nom, — à des tuméfactions de la face postérieure des cuisses, à des hémorrhagies intra-musculaires, et même à de graves syncopes.

Le procédé du Dr Blondel est analogue au précédent, sauf cet avantage — est-ce un avantage ou un danger de plus? — que le malade peut opérer seul. Le tabétique, étendu sur un lit, replie les cuisses sur l'abdomen et les jambes sur les cuisses, de manière à rapprocher autant que possible les genoux du menton. Alors au moyen d'une solide courroie, les genoux sont fixés à la nuque : l'anse de cette courroie passant dans le creux poplité d'une part, derrière l'occiput de l'autre. Le malade, ainsi roulé en boule sur son lit, exerce avec les mains des tractions sur les courroies et s'efforce de fléchir de plus en plus sa colonne vertébrale.

Quels sont les avantages de ces procédés barbares? Bénédikt (1), qui s'est fait l'apologiste de la méthode de Benuzzi, la vante surtout parce qu'elle est incomparablement plus énergique, dans son action mécanique et thérapeutique, que la pendaison de Motchoutkowski. En effet, des expériences cadavériques ont démontré que la distension mécanique subie par la moelle est trois fois plus grande que celle que l'on obtient par la suspension. Avouerons-nous que cette énergie d'action nous paraît peu séduisante? La suspension elle-même pêche le plus souvent par excès de traction, par absence de graduation et de mesure; et nous ne voyons pas les transformations rationnelles que les procédés de Bonuzzi et de Blondel apportent à l'empirisme de son application. Nous voyons trop, en revanche, ce qu'ils y ajoutent de danger, et le fait de supprimer aide et appareil ne nous en semble pas une compensation suffisante.

2° *Orthopédie médullaire.* — Le traitement orthopédique mé-

(1) Wiener med. Presse, 3 janvier 1892.

dullaire est également basé sur le principe de l'élongation. Seulement, tandis que dans les moyens précédents la distension de la moelle n'est que passagère, le procédé d'Hessing, que nous allons étudier, la maintient d'une façon continue.

Voici les arguments de la méthode orthopédique :

Même à l'état normal, la pression produite par la partie supérieure du corps sur la colonne vertébrale produit un certain raccourcissement que la mensuration a permis de constater. Cette pression modifie assurément la circulation de la moelle et de ses membranes. Ces troubles circulatoires sont supportés sans trop d'inconvénients, par l'homme sain. Mais est-il illogique d'admettre que chez le tabétique, le fonctionnement médullaire en soit plus ou moins incommodé ? Sans compter que chez celui-ci, par le fait même de l'ataxie, les muscles extenseurs de la colonne vertébrale sont soumis à une plus grande somme d'efforts, dans la station debout et pendant la marche. La fatigue arrive ainsi plus rapidement, et le relâchement des muscles du dos progresse de pair avec la surcharge de l'épine dorsale et les inconvénients qui en résultent.

De ces conditions est née l'idée d'*étayer* la colonne vertébrale, à l'aide d'un appareil orthopédique, construit de façon à maintenir invariable la longueur de l'axe rachidien. Ainsi serait facilitée la circulation de la moelle et de ses membranes. Peut-être même les voies conductrices de l'influx nerveux, moins comprimées également, deviendraient-elles plus accessibles à la régénération.

Telle est la théorie de la méthode orthopédique. En voici maintenant l'application :

Le système d'Hessing — l'inventeur du procédé — consiste dans l'emploi d'un corset d'étoffe, adhérent au torse, moulant avec la plus scrupuleuse exactitude la conformation de cette région. Les points d'appui sont d'une part les épaules, de l'autre le bassin sur lequel il s'agit de reporter le poids de la partie supérieure du corps, afin d'en soulager la colonne et de la maintenir en état d'extension. Le degré de cette extension est réglé à l'aide de lames d'acier, flexibles, et dont l'adaptation au tronc doit être parfaite.

Le prof. Jurgensen, qui a préconisé, avec beaucoup d'opti-
isme, le système orthopédique de Hessing, indique l'ordre
ıivant dans la date d'amélioration des principaux symptômes :
abord atténuation des troubles vésicaux ; puis des douleurs
.lgurantes ; en troisième lieu, des désordres de l'accommoda-
ɔn oculaire. Les effets sur la locomotion seraient beaucoup
us tardifs, et demanderaient une très grande persévérance.
ɔtons, en passant, combien l'ordre chronologique des résultats
ffère dans ce procédé et dans la suspension proprement
te.

Malheureusement, les partisans de l'orthopédie médul-
ire n'accompagnent pas leurs affirmations favorables de
·euves bien convaincantes. Quelques cas saisissants, il est
·ai, mais sans diagnostic précis, voilà tout le bagage scienti-
ղue d'une méthode déjà vieille de quinze ans. Le prof. Leyden,
en placé du reste pour juger l'œuvre d'Hessing, est loin
'avoir pour elle l'enthousiasme de Jurgensen, et n'attribue à
; procédé que la valeur d'un adjuvant utile des autres moyens
ıérapeutiques.

Il faut ajouter que Hessing et ses imitateurs font participer
régime, dans le sens le plus large et le plus sévère du mot,
ı traitement orthopédique. Et cette action du régime est
autant plus importante que Hessing exige de ses malades
ɜngagement formel de rester internés dans son établissement,
ɔus sa surveillance directe, pendant une ou même plusieurs
ınées. Il serait curieux de savoir si les effets favorables de
:tte direction rigoureuse, longtemps prolongée, seraient bien
.lférents, avec ou sans le corset. Il serait non moins utile de
ɔnnaître ce qu'il advient des améliorations après la cure
·thopédique.

Nous estimons cependant que le traitement de Hessing, ou
ut autre analogue, pourra être recommandé dans les cas que
ɔus avons précédemment signalés, comme dépendant plus
ɔécialement de la suspension, à savoir chez les ataxiques à
rculation paresseuse, à chronicité lente. Le procédé, en tout
ɪs, est préférable à tous les autres systèmes dérivés de la
ıspension elle-même. Il offre moins de dangers. Il est dou-

blement plus rationnel, par sa conception moins empirique, et par son action plus longuement poursuivie. Mais la pratique et l'expérience n'en sont pas encore complètes, et cette forme plus logique de l'élongation médullaire n'échappe pas aux réserves que nous avons dû faire à ses congénères, relativement à l'insuffisance de leur théorie commune, comme à l'incertitude et à la brièveté de leurs résultats.

IV

GYMNASTIQUE RATIONNELLE ET EXERCICES COMPENSATEURS DE FRENKEL.

Les procédés de gymnastique rationnelle que nous allons étudier sont d'application encore plus récente (1).

Il serait difficile de saisir leur utilité sans connaître les principes qui les ont suscités et la série des déductions qui ont présidé à leur genèse et ont dirigé leur emploi. Commençons par cet exposé indispensable.

Et d'abord quelle est la nature du but poursuivi? Les lésions anatomiques du tabes étant directement inattaquables, la thérapeutique ne peut avoir d'autre ambition que de restreindre et, si possible, d'annihiler indirectement leurs conséquences les plus pénibles. L'atténuation durable, à plus forte raison la disparition de certains symptômes, représente une sorte de guérison partielle, quoique le processus anatomique n'ait subi aucune modification. Eh bien, cette pseudo-guérison, la méthode Frenkel la recherche en essayant de *compenser* les troubles moteurs ataxiques, conséquence et symptôme

---

(1) C'est en 1890 que Frenkel a exposé sa méthode (Münchener med. Wochenschrift) sous le titre de Die Thérapie atactischer Bewegungsstörungen. Puis le Dr Leyden l'a signalée dans une leçon publiée par le Berliner Klin. Wochensc., 1892, et reproduite en partie par l'Union médicale, 9 juin 1892. Hirschberg l'a analysée dans un article intéressant du Bulletin général de Thérapeutique, janvier 1893. Bechterew, dans Neurol. Centralblatt, 1894, et Frenkel lui-même, dans une nouvelle étude : Zeitschrift für Klinische med., 1895, en ont encore signalé les avantages. A la même époque, la méthode a été présentée et expérimentée à la Salpêtrière dans le service de M. le Pr Raymond.

essentiel de la sclérose médullaire. C'est en effet au principe si fécond de la thérapeutique compensatrice que se rattache l'idée-mère de Frenkel, et cet auteur répudie justement la désignation de mécanothérapie, habituellement appliquée à son procédé, pour lui donner, sous le parrainage de Leyden, le nom de traitement par les exercices compensateurs : « compensatorische Uebungsthérapie ».

Voici maintenant par quelle série de déductions on arrive à l'application de la méthode.

Les mouvements coordonnés ne sont pas innés ; ils s'apprennent, et on peut dire, à ce point de vue, que nous naissons ataxiques. Les premiers pas de l'enfant ne sont-ils pas caractéristiques ? Un acrobate avec ses jambes, un prestidigitateur avec ses doigts, n'accomplissent-ils pas sans effort des mouvements particulièrement compliqués qui, essayés par un profane, reproduisent le tableau saisissant du déséquilibrement et de l'incoordination ataxiques ? Et ne voit-on pas des infirmes, privés d'un membre, qui, par l'effort d'une volonté soutenue et d'un apprentissage attentif, ont dressé, en quelque sorte, un autre membre à remplir les fonctions du membre absent ?

Cette notion acquise de la coordination des mouvements, le tabétique l'a perdue. Il s'agit de la lui réapprendre, et la gymnastique compensatrice a précisément pour objet cette rééducation. Mais par quelle méthode ?

Nous savons que l'exécution de chaque mouvement coordonné nécessite le contrôle de la vue et du sens musculaire ; mais nous savons aussi que ce contrôle est d'autant moins nécessaire que le mouvement aura été plus souvent et plus attentivement exécuté ; à tel point, par exemple, que, dans l'écriture, dans la danse, dans le jeu des instruments, mouvements très complexes mais très habituels, l'intervention de ce contrôle n'est même plus appréciable.

La méthode de la gymnastique compensatrice consiste dans l'exécution réglementée, appliquée et répétée, de mouvements divers, choisis rationnellement de façon à corriger progressivement les manifestations de l'incoordination motrice.

Il est hors de doute que la répétition très attentive de cer-

tains mouvements manifestement incoordonnés peut les régulariser assez rapidement. Tous les observateurs ont fait cette remarque. J'ai l'habitude, pour me renseigner exactement sur le degré de l'incoordination et sur l'état du sens musculaire, chez mes malades tabétiques, de leur faire exécuter, à mon premier examen, certains mouvements dont l'expérience m'a enseigné l'utilité diagnostique : atteindre vivement du pied ou du doigt un objet déterminé ; écarter brusquement les pieds et les mains d'une distance donnée ; compter de l'argent en pile, etc. Je suis toujours frappé, au bout de quelque temps, du progrès réalisé dans ces manœuvres, même par les plus maladroits. C'est que le malade, frappé de l'importance que j'ai attachée à ces exercices, les répète sans cesse, avec d'autant plus d'application qu'il considère ce progrès partiel, appréciable par lui au jour le jour, comme la preuve d'une amélioration générale.

Dans le même ordre d'idées, Frenkel rapporte une anecdote typique. Un professeur, ayant projeté une démonstration clinique sur la nature et la forme des mouvements coordonnés, avait, dans une répétition préalable, fait exécuter aux malades les mouvements qu'il désirait particulièrement signaler ; mais ces malades répétèrent avec tant de conscience l'essai des manœuvres qu'ils devaient exécuter devant les élèves, qu'au moment de la leçon, il devint impossible d'établir l'ataxie et de réaliser la démonstration projetée.

Abordons maintenant l'examen des procédés de la gymnastique rationnelle.

Il s'agit, nous l'avons dit, d'exercices variés destinés à régulariser la contraction des muscles incoordonnés.

Ces mouvements sont choisis d'abord parmi les plus simples et sont progressivement remplacés par des mouvements de plus en plus compliqués.

Frenkel les a divisés en trois catégories :

1° *Contractions musculaires simples.* — Flexion, extension, adduction, abduction ;

2° *Mouvements coordonnés simples.* — Mouvements précé-

dents à direction déterminée, point de mire fixe, obstacles, etc.

3° *Mouvements coordonnés composés.* — Manœuvres diverses de la station debout, évolutions de la marche, exercices d'écriture...

L'exécution de ces mouvements comporte toute une technique opératoire, pour laquelle Frenkel a imaginé une série d'appareils et de procédés. Ces moyens, pour la plupart très ingénieux, peuvent être variés à l'infini et doivent être modifiés suivant la nature et le degré de l'incoordination. Il serait oiseux de les énumérer tous. Il convient cependant de décrire succinctement les principaux, tels que l'inventeur les emploie dans sa pratique, tels que nous avons eu l'occasion de les employer nous-même, concurremment avec la médication thermale, depuis que ce distingué confrère a bien voulu nous initier à son *modus faciendi* habituel.

L'incoordination des membres inférieurs est traitée successivement par des exercices au lit, et par des exercices debout (1).

Au lit, les principaux procédés sont :

La jarretière. — Une jarretière, à laquelle est ajustée une petite plaque en bois, entoure une jambe, au niveau du genou, de façon à ce que la plaque corresponde à la face antérieure de la rotule. Au commandement, le malade doit relever l'autre jambe, dans l'extension, puis la fléchir vivement de façon à frapper du talon la plaque rotulienne.

Le bâton. — Un bâton est maintenu par des aides au-dessus de la partie moyenne des jambes, à une hauteur d'environ 30 centimètres. La manœuvre consiste à faire alternativement passer les pieds au-dessous et au-dessus du bâton, sans le toucher, par une flexion et une extension successive de la jambe.

---

(1) L'exposé de ces procédés est inédit en ce qui concerne les membres inférieurs. En ce qui concerne les bras et les mains, ils ont déjà été faits par de Frenkel : Die Behandlung der Ataxie der Oberen Extremitäten, loc. cit.

Le cerceau. — Même manœuvre que la précédente; seulement les pieds devront passer, sans toucher les bords, soit en entrant, soit en sortant, dans un cerceau d'environ 30 centimètres de diamètre, placé à la même hauteur que le bâton précédent, et obliqué de façon à favoriser, suivant les cas, l'adduction ou l'abduction.

L'arc à encoches graduées. — Un appareil en bois, en forme d'arc de cercle, est disposé horizontalement sur le lit, au niveau des pieds, qu'il embrasse dans sa concavité. Cet arc est muni, perpendiculairement à son plan, d'encoches disposées en ordre régulier à différentes hauteurs, et séparées par des pointes. Au commandement, le talon doit se placer successivement dans chaque encoche.

Les exercices debout peuvent être variés à l'infini. Le malade devra d'abord apprendre à s'asseoir et à se lever lentement, sans appui; puis, à exécuter des mouvements du pied, en avant et en arrière, le corps restant immobile. Viendront ensuite les exercices de la marche, à direction uniforme d'abord, suivant une ligne tracée, puis à direction modifiée, changeant, au commandement, soit suivant des angles divers, tracés sur le sol, soit suivant les contours de cercles concentriques, également dessinés sur le plancher, et dont le plus petit représente naturellement le mouvement locomoteur le plus difficile, comme l'angle le plus aigu nécessite le maximum d'équilibre dans le changement de direction. Et la série de ces mouvements se trouve multipliée par le fait de la suppression ou de l'admission d'un appui, de la distance à parcourir, de la nature du sol, et de toute autre modification qu'on peut imaginer.

L'incoordination des membres supérieurs nécessitera successivement :

1° Des mouvements simples et combinés des bras et des mains dans des directions différentes : flexion, extension, adduction, abduction.

2° Des exercices coordonnés à direction déterminée : par exemple recopier par superposition ou par parallélisme des traits et des dessins fixés sur le papier.

3° L'exécution de certaines manœuvres délicates de coordination, à l'aide de petits appareils spéciaux, tels que : *le jeu de l'alma* : le doigt, relevé au commandement, devra retomber dans une fossette désignée, — *le jeu du solitaire :* il consiste à piquer dans les trous désignés de petites fiches en os, — *les boules suspendues* : des boules de différentes grosseurs sont suspendues sur un châssis à des hauteurs inégales, et mises simultanément en mouvement pendulaire : au commandement, la main devra saisir la boule désignée, etc., etc.

Cette description rapide montre combien la gymnastique compensatrice diffère des méthodes gymnastiques ordinaire, ou de résistance. En réalité, la gymnastique de Frenkel est une gymnastique des éléments nerveux de la coordination. Faire servir d'abord le contrôle de la volonté à l'exécution des mouvements, et se libérer ensuite progressivement de ce contrôle pour se rapprocher autant que possible de l'automatisme normal : tel est le but des exercices qui la constituent.

Naturellement, cette voie si rationnelle a été tentée maintes fois avant Frenkel, et ce n'est rien enlever au mérite de ce médecin que de dire qu'on a songé avant lui à la rééducation de mouvements. C'était un procédé familier à notre illustre maître Charcot de faire exécuter à certains sujets de sa clinique, dans la station assise d'abord, puis debout, les mouvements de la marche, en les décomposant un à un, en les analysant, en les enseignant ainsi comme à nouveau. Tous ceux qui, à des titres divers, s'occupent de neurothérapie, ont cherché des procédés capables de faciliter à l'ataxique l'exercice des mouvements. Par exemple, j'ai moi-même imaginé depuis longtemps l'emploi de barres parallèles fixes, entre lesquelles le malade peut, sans crainte, s'appliquer à coordonner les mouvements de la locomotion. Un chariot, semblable à celui dont on se sert encore dans certaines provinces pour apprendre à marcher aux enfants, m'a aussi rendu des services ; mais c'est à Frenkel que revient le mérite d'avoir poussé jusqu'au bout l'application de cette méthode, de l'avoir systématisée, de l'avoir réalisée par d'ingénieux procédés, et pour cela il l'a faite vraiment sienne.

Les résultats obtenus par la gymnastique compensatrice sont encourageants. Mais il faut s'entendre. Cette thérapeutique si spéciale ne peut donner au médecin l'espoir de modifier l'ensemble des troubles qui constituent le tabes. Elle ne peut réclamer à son actif, par exemple, ni les phénomènes douloureux, ni les désordres viscéraux. Elle représente un type du traitement symptomatique, dirigé exclusivement contre un groupe de symptômes déterminé, en l'espèce : l'incordination. Ainsi limitée, la cure de Frenkel est certainement le plus recommandable des procédés thérapeutiques dirigés contre le symptôme ataxie. Nous formulerons exactement notre pensée en disant qu'au même degré du mal et, autant qu'on peut en juger, à identité de lésion, tout malade soumis aux exercices compensateurs, marche mieux que tout autre et actionne mieux ses membres supérieurs. Il reste aussi tabétique; il devient moins ataxique.

Comme contre-indication, il faut signaler : le tabes à évolution lente, le tabes à troubles sensitifs très marqués, le tabes à déchéance organique profonde. Les cas d'ataxie où la fatigue est très rapide et très accentuée conviennent peu aux exercices de Frenkel. Les complications arthropathiques les interdisent absolument.

RECHERCHES ANATOMIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES TUBERCULOSES DE LA PLÈVRE

Par ALBERT N. PÉRON
Interne lauréat des hôpitaux de Paris

But du Mémoire. — Plan général.

Les études bactériologiques ont élucidé la nature des pleurésies purulentes; elles ont éclairé leur pronostic et servent de guide dans leur traitement.

Les exsudats séro-fibrineux ont été soumis aux mêmes pro-

cédés d'investigation sans que la lumière ait été faite d'une façon certaine sur leurs causes immédiates.

La pleurésie séro-fibrineuse primitive,n'est plus, sans doute, une inflammation banale due au froid. On est aujourd'hui d'accord pour reconnaître qu'elle est le fait d'une infection pleurale. Mais les divergences commencent dès qu'il s'agit de préciser la nature de celle-ci. Le pronostic en dépend. Manifestation d'une infection par le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque, le bacterium coli, le bacille d'Eberth, la pleurésie séro-fibrineuse est un ensemble morbide plus ou moins fâcheux, mais dont les suites sont bénignes lorsque l'organisme a triomphé de l'agent virulent. Détermination pleurale du bacille de la tuberculose, elle devient une source d'inquiétudes pour l'avenir.

Etablir sur un nombre donné de pleurésies franches la fréquence des pleurésies tuberculeuses ; en présence d'un cas particulier, poser un diagnostic précis de la cause : telles sont les questions qu'on a cherché et qu'on cherche encore à résoudre en faisant appel à la clinique, à l'anatomie pathologique, à la bactériologie.

Des cliniciens, parmi lesquels nous citerons Bernutz, Leudet, Landouzy, Mayor, Grancher, Kelsch et Vaillard, G. Sée, Ricochon, Fiedler, Barrs, Bowditch père, établissent, par des statistiques, la fréquence de la tuberculose chez les pleurétiques guéris.

Dans un mémoire fondamental (1886) Kelsch et Vaillard, s'appuyant sur 16 autopsies dont 3 relatives à des pleurétiques morts subitement au cours de pleurésies franches, démontrent dans tous les cas la présence, dans les fausses membranes pleurales, de formations tuberculeuses caractérisées par des cellules géantes.

De ces travaux on conclut à la nature tuberculeuse de la très grande majorité des pleurésies séro-fibrineuses, sinon de toutes.

Cette affirmation a été aussi vivement attaquée qu'elle était ardemment soutenue. Aux cliniciens on objecte la fréquence relative de la guérison complète chez un certain nombre de pleurétiques suivis pendant longtemps ; à leurs statistiques on

oppose d'autres statistiques. On admet bien que la pleurésie favorise le développement de la phtisie ; on se refuse à croire que la pleurésie séro-fibrineuse, affection bénigne en apparence le plus souvent curable spontanément, soit de nature tuberculeuse. Aux anatomo-pathologistes, on reproche l'absence de preuves bactériologiques, la diversité des faits analysés par eux.

L'inoculation à l'animal réactif par excellence, au cobaye, semblait devoir trancher définitivement la question. Tout liquide pleural, transmettant la tuberculose expérimentale, provient d'une pleurésie tuberculeuse. Toutes les fois que l'inoculation est négative, l'agent pathogène de la pleurésie n'est pas le bacille de Koch. Ce sont les résultats auxquels arrivent Gombault et Chauffard, avec 50 p. 100 de résultats positifs. Les liquides inoculés étaient séro-fibrineux, séro-purulents ou purulents. Kelsch et Vaillard, moins heureux, sur 10 pleurésies franches n'ont que 2 succès.

En 1890, Netter reprend la question. Il démontre d'abord que toutes les pleurésies purulentes tuberculeuses donnent la tuberculose au cobaye, que tous les liquides séro-fibrineux venant d'hydro-pneumothorax compliquant la tuberculose pulmonaire sont virulents. Ces réserves faites, les exsudats liquides provenant des plèvres de malades certainement tuberculeux, donnent 2/7, 30 p. 100 de succès. Ceux qui proviennent de malades atteints de pleurésies franches aiguës, 40 p. 100. Il en résulte que si l'inoculation au cobaye d'un liquide séro-fibrineux a une valeur absolue lorsqu'elle est positive, une inoculation négative ne prouve pas que la pleurésie ne soit pas le fait du bacille de Koch.

Sans doute, le *modus faciendi* a modifié ces résultats ; dans les mains de Queyrat, Eichorst l'injection d'une plus grande quantité de liquide a augmenté le nombre des cas positifs ; mais il ne reste pas moins dans la science un certain nombre de faits négatifs dans lesquels la pleurésie était tuberculeuse à l'autopsie, et le liquide non virulent. L'inoculation au cobaye est donc un moyen infidèle.

La recherche des microbes sur lamelles, la culture des li-

quides séro-fibrineux a donné à une série d'auteurs : Gilbert et Lion, Kelsch, Fraënkel, Weichselbaum, Netter, Lanne, Lemoine, des résultats généralement négatifs.

Toutefois, dans une communication récente, Fernet, étudiant systématiquement par les cultures 20 pleurésies franches aiguës, a trouvé 11 fois des microbes. Il n'hésite pas à faire de ceux-ci la cause immédiate de la pleurésie, il propose de classer les pleurésies séro-fibrineuses d'après le microbe révélé par la culture, et esquisse les formes cliniques des pleurésies franches non tuberculeuses.

Ces faits auraient de la valeur s'il n'était démontré que des liquides séro-fibrineux donnant en culture le streptocoque (Sacaze) ont néanmoins rendu le cobaye tuberculeux ; que certaines pleurésies hémorrhagiques, dans le liquide desquelles on trouvait le bacille d'Eberth, avaient pour substratum anatomique à l'autopsie des lésions tuberculeuses des plèvres (Charrin et Roger, Kelsch). Or, M. Fernet n'a pas fait d'inoculations au cobaye.

Les résultats incertains fournis par la culture et les inoculations, trop souvent contredits par l'autopsie des malades, ont engagé à chercher dans les réactions générales de l'organisme tuberculeux à l'égard du poison tuberculeux, la preuve demandée.

La merveilleuse spécificité de la tuberculine, affirmée par Koch, permettait de déceler les plus minimes lésions tuberculeuses de l'homme. Les statistiques du gouvernement prussien, faites en 1890, établissent que les malades atteints de pleurésie franche aiguë réagissent dans la proportion de 87 p. 100 aux injections de tuberculine, presque aussi souvent que les sujets tuberculeux, 86 p. 100. Lorsqu'il fut démontré que des sujets sains peuvent réagir à la tuberculine, que la réaction peut manquer chez des sujets manifestement tuberculeux, les résultats de cette statistique parurent incertains. L'effet fâcheux des injections de tuberculine sur les tuberculoses en évolution une fois établi, ces recherches ne furent pas reprises.

Un fait dû à Debove et Renault montre que le liquide d'une

pleurésie franche ayant donné la tuberculose au cobaye, contient des substances qui, chez l'homme, provoquent la réaction spécifique de la tuberculine. Ce fait est resté isolé.

Telle est l'esquisse rapide des fluctuations subies dans ces dernières années par la question de la nature tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses primitives.

Deux opinions se trouvent toujours en présence. Les uns, sans nier la fréquence des pleurésies tuberculeuses, ne peuvent se résoudre à admettre qu'une pleurésie franche aiguë survenant chez un individu sain, guérissant spontanément et sans reliquats appréciables, soit de nature tuberculeuse.

Les autres, reconnaissant la nature particulièrement bénigne de ces manifestations tuberculeuses de la plèvre, affirment la part considérable, sinon absolue, du bacille de Koch dans la genèse des pleurésies primitives.

Tous deux invoquent à l'appui de leur manière de voir des arguments tirés de la bactériologie.

Chercher à montrer que ces contradictions résultant de faits également bien constatés ne sont qu'apparentes, telle est la lourde tâche que nous nous sommes imposée, sans nous dissimuler les difficultés du problème, et tout en regrettant l'insuffisance des résultats obtenus. Nous espérons montrer, en nous appuyant sur l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale, que des conceptions nouvelles sur la tuberculose des séreuses en général, sur les tuberculoses de la plèvre en particulier peuvent permettre de comprendre les résultats variables obtenus par les autres.

Ces recherches générales nous ont entraîné au-delà de la pleurésie séro-fibrineuse primitive, et c'est ce qui explique le titre de ce travail.

Dans un premier chapitre, nous servant des documents recueillis à l'autopsie des malades, nous reprendrons l'anatomie pathologique des tuberculoses pleurales; cherchant à combler la lacune de Kelsch et Vaillard, nous étudierons spécialement la distribution des bacilles dans l'exsudat.

Notre second chapitre sera le résumé des expériences que nous avons faites sur les animaux.

Dans un troisième chapitre, nous chercherons à établir l'évolution générale de la tuberculose dans la plèvre, telle que nous la comprenons, d'après les faits acquis dans les deux chapitres précédents.

Dans une dernière partie, nous verrons les résultats des inoculations de liquides séro-fibrineux que nous avons nous-mêmes pratiquées ; nous chercherons à expliquer la variabilité des résultats et à tirer de ce travail les données pratiques qu'elle comporte.

CHAPITRE I

Anatomie et histologie pathologiques. — Répartition des bacilles dans les lésions tuberculeuses de la plèvre. — Réactions organiques provoquées par le bacille de Koch (1).

Nous avons cherché, en nous servant de pièces diverses, à établir le siège des bacilles dans les lésions tuberculeuses de la plèvre chez l'homme, et à étudier parallèlement les réactions organiques variées dont ils sont la cause. Aucun travail d'ensemble n'a paru sur cette question ; on trouve seulement dans la littérature quelques données relatives à des observations isolées dues à Grancher, Cornil, Lauth.

Technique. — Nous avons employé la même technique pour l'homme et les animaux ; elle est indiquée entièrement dans un travail de Borrel (2) (1893). Nous y renvoyons pour tous les détails.

Il importe d'avoir des pièces aussi fraîches que possible, car d'une bonne fixation dépendent entièrement les résultats ; dans la récolte il faut enlever avec grand soin les points sur lesquels l'examen doit porter ; on évitera de les toucher avec les doigts, car on s'expose à détacher des blocs d'exsudats fibrineux. Les

---

(1) En excellent camarade et en ami, mon collègue Sergent m'a facilité l'entrée du laboratoire du Dr Gaucher à l'hôpital Saint-Antoine, où la plupart de ces recherches de laboratoire ont été faites. Je tiens à l'en remercier ici.

(2) Borrel. — Tuberculose pulmonaire expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893.

fragments sont fixés par le sublimé acétique (sublimé à saturation dans une solution aqueuse d'acide acétique glacial à 5 p. 100). Ils sont laissés dans le sublimé de douze à vingt-quatre heures, suivant leur volume. Il est bon, pour recueillir les poumons d'animaux, de lier la trachée avant d'ouvrir le thorax, de façon à maintenir les alvéoles béants.

Au bout de six heures, le sublimé a pénétré suffisamment la surface des pièces pour permettre de pratiquer des sections qui facilitent la fixation totale de l'organe. La puissance et la rapidité de fixation du sublimé acétique permettent d'examiner de gros fragments. Il est possible, facile même, d'obtenir des coupes fines, de la totalité d'un poumon de lapin, de cobaye, de jeune chat, par exemple.

A la sortie du sublimé, les pièces sont passées successivement par la série des alcools à 60°, 80°, 95°, absolu, pendant vingt-quatre heures. Elles séjournent ensuite vingt-quatre heures dans le toluène, vingt-quatre heures dans le toluène paraffiné. Elles sont incluses dans la paraffine par les procédés habituels.

Les coupes devront être très fines ; une coupe de 1/150 de millimètre suffit cependant, dans la majorité des cas, pour permettre un bon examen.

Nous devons signaler ici la difficulté qu'on éprouve à couper ainsi de larges adhérences pleurales fibreuses. L'inclusion est difficile, la paraffine pénètre mal. Néanmoins, avec de la patience, on arrivera toujours à se procurer des coupes satisfaisantes.

Les coupes déroulées dans l'eau tiède sont collées sur lames avec l'albumine de Mayer ; elles sont déparaffinées dans le xylol à chaud.

Nous avons employé la plupart des colorations classiques pour la recherche du bacille de Koch dans les tissus : coloration de vingt-quatre heures à froid, coloration à chaud avec décoloration à l'acide nitrique faible (1/5, 1/8) ; fond au bleu phéniqué de Kühne.

Mais nous nous sommes surtout servi du procédé indiqué par Borrel, d'après Kühne : coloration des noyaux à l'hématoxyline;

coloration des bacilles au Ziehl; décoloration par la solution aqueuse de chlorhydrate d'aniline à 2 p. 100, puis par l'alcool absolu.

Le fond et les globules rouges sont différenciés par l'aurantia en solution aqueuse faible. Nous laissions toutefois les coupes plus longtemps que ne l'indique Borrel en contact avec le Ziehl (de trois quarts d'heure à deux heures).

Ces différents procédés, faits simultanément sur des coupes d'un même fragment, nous ont donné sensiblement les mêmes résultats au point de vue du nombre des bacilles et de leur coloration. Nous donnons cependant la préférence au procédé de Kühne-Borrel; c'est lui qui nous a paru le plus favorable pour l'étude anatomo-pathologique.

Ordre suivi dans l'exposition des faits. — Nous sommes obligés, pour étudier des faits aussi disparates en apparence qu'une pleurésie séro-fibrineuse et un kyste caséeux des plèvres, de suivre un ordre didactique. Nous verrons plus tard comment on peut rapprocher ces lésions.

Nous commencerons par les pleurésies avec épanchement. Pour l'histo-bactériologie des exsudats liquides, nous renvoyons au chapitre IV.

Nous étudierons d'abord la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse aiguë. A l'opposé de cette forme, nous verrons la pleurésie purulente tuberculeuse (pleurésie séro-purulente et purulente).

Mais entre les deux, nous consacrerons un paragraphe à toute une série de pleurésies à épanchement non purulent, qui nous paraissent servir d'intermédiaires entre les deux premières formes de tuberculose pleurale, si différentes au point de vue anatomo-pathologique et bactériologique.

Ce groupe comprendra des faits assez disparates comme origine : pleurésie ultime, pleurésie double chez des tuberculeux; pleurésie tuberculeuse au cours d'une cirrhose alcoolique du foie, etc.

Nous sommes assez embarrassé pour les définir d'un mot.

Ce sont, par opposition à la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse aiguë, des pleurésies graves. Souvent secondaires, elles

surviennent chez des individus atteints profondément, soit d'autres manifestations tuberculeuses, soit d'une affection chronique quelconque; le liquide est fréquemment teinté par le sang. Leur évolution *lente traînante*, fait craindre le passage à la purulence, transformation qui se réalise parfois si le malade survit.

Les lésions coexistantes dans le poumon, les ganglions lymphatiques correspondants, la plèvre du côté opposé, le péricarde, seront étudiés avec chacune de ces évolutions.

Nous verrons ensuite l'histologie pathologique des reliquats de la tuberculose des plèvres, et les lésions des plèvres chez les tuberculeux n'ayant jamais eu de pleurésie avec épanchement.

Si dans ce trop vaste canevas un certain nombre de types manquent (pleurésie hémorrhagique, types de la tuberculose pleuro-péritonéale, lésions de la plèvre dans le pneumothorax tuberculeux, hématome pleural, etc.), la faute en est aux hasards des autopsies qui ne nous ont pas permis l'étude de ces faits particuliers. Nous espérons que ces lacunes ne nuiront pas trop pour la compréhension d'ensemble à laquelle nous voulons arriver.

A. — Pleurésies séro-fibrineuses aigues tuberculeuses.

Nous avons eu à notre disposition les pièces de trois malades. Malheureusement, ces trois malades ne venaient pas des services auxquels nous avons été attaché; l'inoculation des liquides de ponction n'a pas été faite. Cliniquement, ces pleurésies étaient des pleurésies franches (1).

Le premier fait nous a été très obligeamment communiqué par le Dr Siredey; le diagnostic porté pendant la vie fut celui de pleurésie grippale. La mort subite, survenue dans le déclin de l'épanchement, vint démontrer la nature tuberculeuse des lésions (Obs. I).

Le second a trait à un malade du service du professeur

---

(1) Pour les détails et les pièces justificatives, v. A. Péron. Th. Doct. Asselin et Houzeau, Paris, 1896.

Hayem. Cet homme, atteint d'une pleurésie franche aiguë gauche, pleurésie infectée secondairement par le streptocoque, mourut subitement d'une thrombose septique de la branche droite de l'artère pulmonaire (Obs. II).

Le troisième cas est relatif à un alcoolique qui prit, à la suite d'excès de boissons, une pleurésie *a frigore*, et mourut à la troisième semaine de la maladie ; nous n'avons eu à notre disposition que des fragments de plèvre pariétale, qui nous ont été remis par notre excellent collègue Halipré (Obs. III).

Etude macroscopique. — Nous ne voulons pas reprendre ici la description macroscopique des lésions de la pleurésie tuberculeuse franche aiguë ; elle a été fort bien faite dans une foule d'ouvrages, parmi lesquels nous citerons particulièrement les *Traités d'anatomie pathologique* de Cruveilhier et de Rindfleisch. Nous attirerons seulement l'attention sur quelques points particuliers.

1° *Présence de tubercules à l'œil nu.* — Si l'on se base uniquement sur l'existence de formations tuberculeuses constatées à l'œil nu pour admettre la tuberculose pleurale, regardant comme non spécifiques toutes les lésions inflammatoires qui ne contiennent pas de tubercules, on risque de commettre une série d'erreurs d'interprétation. Il existe une lésion *inflammatoire* bacillaire, caractérisée simplement par des exsudats sans évolution tuberculeuse macroscopique. Elle n'avait pas échappé aux anciens anatomo-pathologistes privés du microscope. Cruveilhier, Empis la signalent expressément.

« L'inflammation spécifique », dit ce dernier(1), qui « caractérise anatomiquement la granulie, n'est nullement subordonnée à la présence de granulations ; celles-ci, loin d'être la cause de l'inflammation, comme on se plaît à le répéter sans cesse en faisant un appel fluxionnaire illusoire, n'en sont au contraire que le produit. L'observation rigoureuse des faits prouve que l'inflammation précède les granulations ; celles-ci sont d'autant plus petites et plus rares que l'inflammation, par son étendue et son intensité, a déterminé plus promptement la mort.

(1) Empis. — La granulie. *Paris*, 1865.

Ce double produit (exsudat inflammatoire et granulations) paraît d'ailleurs être de même nature. »

Dans sa thèse d'agrégation sur les rapports de la tuberculose et de l'inflammation, M. Hanot (1) cite des faits analogues : « Souvent, il y a disproportion à l'avantage de l'inflammation périttuberculeuse, entre les produits phlegmasiques et les tubercules réduits parfois à quelques granulations grêles perdues au milieu de néo-membranes épaisses et étendues. La clef des particularités cliniques de la péritonite tuberculeuse est dans la phlegmasie plastique réactionnelle, et l'on conçoit que pendant longtemps elle ait paru suffire à constituer à elle seule toute la maladie. »

Renaut (de Lyon), dans l'étude de la tuberculose expérimentale de l'épiploon, décrit une épiploïte catarrhale fibrineuse qui, dit-il, « est un exemple d'une inflammation tuberculeuse spécifique diffuse sans nodules tuberculeux granuliques ».

On nous pardonnera ces citations un peu longues ; nous avons tenu à les reproduire pour montrer que les faits dont nous parlerons plus loin n'avaient pas passé entièrement inaperçus.

Quand il existe des formations tuberculeuses visibles à l'œil nu, il semble que la question soit tranchée. C'est vrai dans la très grande majorité des cas. Il arrive toutefois qu'en faisant l'étude histologique de ces granulations généralisées, à la surface d'une plèvre, on est tout étonné de voir que certains soi-disant tubercules, à l'examen microscopique, sont formés de granulations fibro-conjonctives, fibro-vasculaires, sans cellules géantes, sans bacilles, et qui n'ont de tuberculeuses que l'apparence microscopique.

En somme, l'examen macroscopique ne suffit pas, il prête à l'erreur ; l'étude histo-bactériologique est indispensable pour être fixé.

2° *Quantité de fibrine exsudée.* — La quantité de fibrine exsudée nous a toujours paru relativement considérable dans les tu-

(1) Hanot. — Des rapports de l'inflammation et de la tuberculose. *Th. d'agrég., Paris*, 1883.

berculoses de la plèvre qui donnent lieu au syndrome clinique de la pleurésie séro-fibrineuse franche aiguë. De gros flocons fibrineux recouvrent la surface du poumon, descendent dans les sillons, s'accrochent aux anfractuosités. Lorsqu'il s'agit, au contraire, de ces formes sévères d'infection tuberculeuse auxquelles nous faisions allusion plus haut, l'exsudat est mince, la fibrine en petite quantité. Ces faits anatomiques viennent à l'appui de la proposition de Méhu, peut-être discutable dans sa généralisation, mais vraie en grande partie : la gravité du pronostic des pleurésies dans lesquelles le liquide contient peu de fibrine.

(*A suivre.*)

HERNIES DIAPHRAGMATIQUES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

PAR

A. BLUM, Chirurgien de l'hôpital St-Antoine ET L. OMBRÉDANNE, Interne du service.

(*Suite et fin.*)

Les hernies immédiates après *rupture* se font en général par un orifice large, irrégulier et déchiqueté si le malade est mort rapidement, à bords durs et calleux s'il a survécu assez longtemps pour donner au pourtour de l'anneau le temps de se cicatriser. Ses dimensions sont parfois énormes :

Obs. XIII. — Un maçon tombe d'un premier étage, le côté gauche porte sur l'angle d'une poutre : fracture des 5e, 6e et 7e côtes, douleur vive et dyspnée. La présence de ce côté de zones de matité et de sonorité fait songer à un hémothorax. Mort le 2e jour. Autopsie : le diaphragme présente à gauche une déchirure transversale de 11 centimètres ; par cet orifice s'engagent l'estomac tout entier sauf sa portion pylorique, le grand épiploon et une partie de la rate ; le cardia est en place, mais une coudure à ce niveau empêche les aliments de pénétrer. (Kauffmann. *Deutsch. med. Wochenschrift*, n° 28, 1888.)

Obs. XIV. — On trouve à l'autopsie d'un homme de 39 ans, mort de delirium tremens, une hernie diaphragmatique. Cet homme avait fait, six mois avant, une chute grave, dans laquelle il s'était brisé les 4e et 5e côtes gauches. Il avait pu reprendre son travail,

mais depuis ce temps se plaignait d'une douleur profonde dans le côté gauche du thorax. L'autopsie montra dans la moitié gauche du diaphragme une fente de 12 centimètres de long, dont le bord était dur et calleux. A travers cet orifice avaient pénétré 3 m. 50 d'intestin grêle, 0 m. 45 de gros intestin et tout l'estomac ; ils avaient passé dans la cavité pleurale gauche, et avaient refoulé le poumon en arrière et en haut. (Thiriar. *Presse méd. Belge*, n° 36.)

La plaie avait 20 centimètres dans l'observation d'Olivet (1) où la déchirure empiétait sur le foliole droit. Parzewski et Smirnow ont vu le muscle complètement séparé de ses attaches costales, après un écrasement entre des tampons de wagon. Colasanti (2), chez un ferblantier tombé d'un lieu élevé, a trouvé une lésion analogue.

Obs. XV. — Un malade ayant éprouvé dix, ans auparavant, une violente compression de la poitrine par chute d'un arbre, revient à l'hôpital avec de la matité à la base gauche, du bruit de glouglou à la succussion, des troubles digestifs, des vomissements. Il meurt subitement le mois suivant. Autopsie : du côté gauche, le diaphragme *semble manquer*. Dans le thorax, on trouve le côlon transverse, la rate. de l'épiploon, l'estomac sauf le pylore. Le poumon est refoulé. La mort subite était due à un ulcère du duodénum ayant ouvert les vaisseaux pyloriques, d'où hémorrhagie intestinale. (Foucras. *Recueil de méd. vétérinaire*, 1881, t. *VIII*.)

Dans les hernies consécutives, l'anneau est en général beaucoup plus petit ; ses bords sont mousses, lisses, tranchants ; avec le temps, ils peuvent prendre un aspect fibreux, devenir calleux et épais. Cayla étudiant soigneusement l'orifice arrondi, grand comme une pièce de 5 francs, d'une hernie diaphragmatique, constata que les deux séreuses, péritoine et plèvre, n'étaient pas en continuité parfaite : c'est du reste sur ce détail anatomique qu'il s'est appuyé pour faire de ce cas une hernie traumatique.

Dans l'immense majorité des cas, c'est dans la *cavité pleurale*

---

(1) Olivet. In Franceschi.

(2) Colasanti. In Franceschi.

que se sont engagés les viscères abdominaux. Franceschi signale un cas de hernie dans le *médiastin antérieur* (par éraillure) deux cas dans le *médiastin postérieur :* ces deux dernières observations sont, en somme, des hernies par dilatation des orifices normaux, dont nous avons déjà parlé. Il rappelle aussi un cas de hernie traumatique dans le *péricarde*, de Baker. Nous n'avons pas relevé, dans ces dernières années, de hernies siégeant, au thorax, ailleurs que dans la plèvre.

La masse des viscères herniés est plus considérable en général dans les hernies par *rupture* que dans les hernies par *blessure* du diaphragme. Dans l'une comme dans l'autre de ces deux variétés, c'est l'*estomac* que l'on trouve le plus souvent engagé, tantôt en totalité, tantôt par son grand cul-de-sac seulement. Dans l'observation de Kauffmann (1), sa portion pylorique seule restait dans l'abdomen. Plus rarement le pylore est seul engagé :

Obs. XVI. — Un militaire ayant reçu un coup de couteau peut continuer son service sans inconvénient pendant plusieurs mois. Puis surviennent des accidents d'obstruction intestinale qui amènent la mort au neuvième jour.

Dans la hernie se trouve la portion pylorique de l'estomac, en forme de clepsydre, et 32 centimètres de gros intestin. (*Centralblatt. f. Chir.*, 1893, p. 826.)

C'est ensuite le *côlon* au niveau de son angle splénique, et l'*épiploon* que l'on rencontre le plus fréquemment. Puis viennent l'*intestin grêle*, la *rate* engagée tout entière ou en partie. Dietz a vu dans la plèvre gauche une partie d'un *foie* cancéreux.

Le côlon ne s'engage en général que fort peu. Pourtant la portion de gros intestin hernié mesurait 35 centimètres dans le cas de Dietz (2). Dans l'observation de Thiriar (3) la plèvre contenait 45 centimètres de gros intestin et 3 m. 50 d'intestin grêle.

---

(1) Kaufmann, loc. cit.

(2) Dietz. Thèse Strasbourg, 1881. Voy. supra.

(3) Thiriar. Voy. supra.

Dans presque toutes les hernies anciennes il existe des adhérences entre l'anneau et les viscères, surtout l'épiploon.

Il semble évident, et c'est l'opinion de Cruveilhier, de Boursier (1), que jamais une plaie du diaphragme ne sera suivie de pneumocèle : « Par suite de la différence de pression, dit ce dernier auteur, ce sont seulement les viscères abdominaux qui sont susceptibles de s'engager dans l'orifice diaphragmatique. » — Or il existe à notre connaissance une observation qui fait exception à cette règle : Beale rapporte le cas suivant :

Obs. XVII. — Un homme écrasé sous une voiture mourut deux mois après le traumatisme : il avait souffert dans le côté droit depuis cette époque, puis des signes de péritonite étaient apparus. A l'autopsie, on trouva entre la face supérieure du lobe droit du foie et la face inférieure du diaphragme un abcès cloisonné dans lequel étaient deux fragments d'un tissu qui, après examen minutieux, fut reconnu être du parenchyme pulmonaire.

L'auteur conclut qu'à la suite de la déchirure du diaphragme une partie du poumon s'est herniée dans la cavité abdominale, et que cette portion de poumon, amincie, étranglée dans la boutonnière phrénique, s'est gangrenée; les deux fragments sont devenus libres, et la déchirure du diaphragme s'est fermée. La partie correspondante du poumon droit était d'ailleurs intimement adhérente à la plèvre diaphragmatique. (Beale. *The Lancet*, 1882, t. I.)

La hernie diaphragmatique du poumon dans l'abdomen existe donc.

Les hernies par perforation ou rupture du diaphragme ne paraissent pas pouvoir être pourvues de sac. Une observation, la suivante, semblerait faire exception.

Obs. XVIII. — Un homme de 24 ans reçoit un coup de revolver dans la poitrine; la balle, de 7 millimètres, a pénétré dans le sixième espace intercostal gauche. Production d'un hémothorax qui guérit (mars).

Un ans après (décembre), sans cause connue, arrêt complet des matières et des gaz, douleurs, vomissements alimentaires. Mort. Le diaphragme présente un orifice mousse et lisse, qui donne passage à l'estomac, au côlon transverse, et à une partie du grand épiploon ;

---

(1) Dict. encyclopédique. Art. Diaphragmatique (Hernie).

ces viscères sont contenus dans une poche, sorte de *sac* adhérent à la face supérieure du diaphrame, et distinct au niveau du poumon et du péricarde.

Dans l'abdomen, on voit une partie de l'estomac, grosse comme un œuf de poule, qui n'est pas passée dans le thorax. — La rate est située en arrière de l'anneau ; elle loge la balle de revolver sous sa capsule. L'angle gauche du côlon engagé avec la hernie, semblait avoir tiré sur le côlon descendant, dont le méso présentait des plis obliques en haut et en avant. (ROBERT. *Soc. Anat.*, 1880.)

Mais ce sac ne peut être celui d'une hernie par éraillure, puisque la réalité de la *perforation* du diaphragme a été démontrée par la présence de la balle dans la rate. C'est donc là une poche de nouvelle formation, et non un refoulement des séreuses, un *sac* vrai.

Boussi a vu l'intestin séparé du poumon par une sorte de coque :

OBS. XIX. — Un homme de 24 ans meurt avec des signes d'étranglement interne ; cinq ans avant, il avait reçu un coup de couteau au 8e espace intercostal, un autre dans l'abdomen. Depuis, il avait toujours ressenti des douleurs dans le côté gauche, plus ou moins intenses, jusqu'au moment où, brusquement, uue après-midi, apparurent les signes d'étranglement.

Autopsie. Le tiers inférieur de la plèvre gauche est rempli de sang ; on y trouve une tumeur du volume d'un cœur d'adulte, mais à sommet tourné en haut et à droite ; autour de la tumeur est un espace libre occupé par l'épanchement et cloisonné de fausses membranes. Cette tumeur dure et bosselée adhère intimement au diaphragme ; les parois de sa cavité sont tapissées de fausses membranes. A sa base, on voit deux orifices par où s'écoulent les matières intestinales. Elle est enveloppée d'un feuillet épiploïque qui lui sert de sac. Après dissection, on tombe sur un conduit demi-circulaire allant d'un orifice à l'autre : c'est l'angle gauche du côlon transverse dont les parois sont épaissies et couvertes de fausses membranes, et dont les deux extrémités adhèrent à l'anneau. Le poumon gauche est refoulé, et adhère à la plèvre. (BOUSSI, in th. Delahousse, 1885.)

Cette poche n'avait donc rien de commun avec un sac. D'ailleurs, à part le cas de Robert, nous n'avons relevé la présence d'un sac dans aucun cas de hernie survenue rapidement à la

suite d'un traumatisme, sauf dans les hernies par les orifices naturels dont nous avons déjà parlé, pour ne point en faire des hernies traumatiques proprement dites.

La plèvre, autour de la hernie, est souvent malade. Tantôt sa cavité est le siège d'un hémopneumothorax, comme dans le cas de Giese (1). Tantôt il se fait seulement une poussée de pleurite aiguë qui guérit, ne laissant que quelques adhérences entre la plèvre viscérale et la plèvre diaphragmatique : le reste de la séreuse est parfaitement sain, nullement dépoli.

Dans notre observation, il existait des adhérences intimes entre la base du poumon droit et le diaphragme. Cette disposition a aussi été signalée dans l'observation de Giese. Cet auteur insiste sur le rôle que peuvent jouer ces adhérences, supprimant l'élasticité de la moitié du diaphragme, pour faciliter la rupture du muscle, du côté opposé, à l'occasion d'une contusion de l'abdomen ou d'un effort : à plus forte raison si ce muscle présente un point faible, une cicatrice.

Le poumon du côté correspondant à la hernie est presque toujours refoulé en haut et en arrière ; Dietz a vu les bronches de premier ordre restées seules normales, celles de deuxième ou de troisième ordre comprimées et en partie oblitérées.

Le corps vulnérant qui a perforé le diaphragme intéresse assez rarement *les viscères* dans l'abdomen ; nous n'avons relevé que 2 cas où l'estomac ait été atteint : 1 cas de Borsuk (2) et une observation de Horoch.

Obs. XX. — (De la clinique d'Albert.) Un homme reçut dans le dos, au-dessous de l'omoplate gauche un coup de couteau,et mourut deux jours après, étouffé.

Autopsie. Le poumon gauche et le diaphragme étaient perforés, et à travers l'ouverture du diaphragme une portion de l'estomac, *également perforé*, avait pénétré dans la cavité pleurale gauche. (Horoch...)

Frey aurait trouvé cette complication 7 fois sur 33 cas de plaies du diaphragme.

---

(1) Voy. obs. III.

(2) Borsuk. Centralblatt f. Chir. Voy. infra.

Lorsque l'estomac s'engage dans l'anneau herniaire par son grand cul-de-sac, il présente au niveau du cardia une coudure brusque, qui empêche la pénétration des aliments, dans sa cavité, et aussi les vomissements, bien qu'il y ait parfois accumulation abondante de liquides dans sa cavité.

Obs. XXI. — Un homme de 36 ans est blessé par la chute d'un fort poids, et meurt le lendemain. Le côté gauche du thorax est aux trois quarts rempli par l'estomac, le côlon transverse, l'épiploon, qui ont traversé le diaphragme par une déchirure de 4 centimètres située à gauche de l'ouverture œsophagienne. L'estomac renfermait 1 *litre* 1/2 de liquide non sanguin (Perman et Wallis. *Centralb. f. chir.*, 1890, p. 102.)

Lorsque l'estomac n'est pas engagé, il est en général très distendu ainsi que le duodénum : il occupait presque tout l'abdomen dans notre observation.

L'intestin est distendu au-dessus de l'anse herniée, rétracté au-dessous.

Chez notre malade, nous avions pu constater déjà au cours de la laparotomie que le côlon ascendant et transverse contenaient une quantité assez considérable de matières fécales tandis que le côlon descendant était vide et rétracté. Or les anses herniées et étranglées appartenaient au jéjunum, et l'angle splénique du côlon n'était pas engagé dans l'anneau. Mais l'intestin grêle, immédiatement au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal resté en place, se dirigeait vers l'anneau herniaire en passant au-devant de l'extrémité gauche du côlon transverse. Cette portion du jéjunum, située au-dessus de l'étranglement, s'était distendue, et comprimait le côlon sur le plan profond résistant, constitué par le rein gauche et la rate : il s'était ainsi établi secondairement une occlusion par compression du côlon transverse.

Enfin nous avons vu le foie, la rate pénétrer dans la cavité pleurale. A demi engagée en même temps qu'une anse intestinale, la rate, tuméfiée sous l'influence d'une maladie infectieuse intercurrente, a pu devenir un agent d'étranglement :

Obs. A. — Un jeune homme de 19 ans mourut de pneumonie septique. A l'autopsie, du côté gauche de la poitrine, on trouva tout

le côlon, l'intestin grêle et la rate quadruplée de volume. Le poumon gauche était très réduit, aplati, appliqué contre la colonne vertébrale. La rate était à demi engagée dans un orifice mousse, arrondi, de 1 pouce 1/4 de diamètre, situé dans le côté gauche du diaphragme ; elle était irréductible. Peut-être l'intestin avait-il été comprimé au niveau de l'anneau par la rate, tuméfiée par l'infection, et engagée dans une zone inextensible.

L'intestin grêle couvrait la rate de ses replis et était lui-même caché par le gros intestin : le côlon et une partie du duodénum étaient engagés. Dans l'abdomen, l'estomac énormément distendu occupait presque toute la cavité. Le pylore descendait dans le bassin jusque derrière la vessie, et le duodénum allait directement du pylore à l'anneau. Le côlon, sortant de l'anneau, descendait verticalement vers le rectum : telle était la disposition d'une hernie diaphragmatique évidemment congénitale (Türner, *The Lancet*, 1890.)

Cette observation, si semblable par ses lésions et ses symptômes à celles que nous avons déjà citées, est dite par son auteur : « évidemment congénitale », probablement pour l'unique raison que, dans l'histoire du malade, on n'a relevé aucun traumatisme : ce qui est assez naturel puisque le seul diagnostic porté était celui de pneumonie infectieuse.

En relevant les cas de hernies diaphragmatiques de l'adulte, nous avons trouvé plusieurs observations dans lesquelles on ne trouve pas de traumatisme relaté dans les antécédents des malades.

Obs. B. — Un homme de 49 ans, venant de l'Inde, se plaignait de pyrosis avec vomissements intermittents. On ne constate pas d'affection organique, constipation absolue, douleur à l'épigastre.

Lavages de l'estomac qui donnèrent un soulagement temporaire. Mort par épuisement.

Autopsie. L'estomac et une partie du côlon étaient logés dans le côte gauche du thorax ; une ouverture mousse dans le diaphragme de la grandeur du poing fermé leur avait donné passage. Le cœur était élevé, mais non déplacé latéralement. (Dr Hale. *The Lancet*, 1893.)

Obs. C. — Un homme de 19 ans fut pris de vomissements et de douleur au niveau du cardia. Sonorité tympanique sur la plus grande partie du poumon gauche ; la respiration était affaiblie, le cœur déplacé à droite ; on diagnostiqua : hernie diaphragmatique étranglée. Laparotomie le quatrième jour. Le grand épiploon et la

plus grande partie de l'estomac manquaient : ils étaient engagés dans le diaphragme, recouverts d'un sac épiploïque épais que l'on fendit avec précaution. On débrida l'anneau en plusieurs points, et on l'agrandit avec les doigts, sans pouvoir réduire la hernie. Mort le même soir.

A l'autopsie, on put réduire facilement l'intestin. La pression atmosphérique d'une part, la pression négative dans la cavité pleurale d'autre part ont été cause de cette irréductibilité pendant l'opération ; l'auteur regrette de ne pas avoir fait une ouverture à la cavité pleurale entre deux côtes supérieures. (Naumann. *Jahresbericht Wirchow*, 1889.)

Obs. D. — Une femme de 28 ans présente depuis deux jours les symptômes d'une obstruction intestinale aiguë. Laparatomie le septième jour ; on ne trouve aucune trace d'étranglement ; le côlon transverse seul n'est pas examiné. Mort le lendemain.

A l'autopsie, on trouve le côlon transverse dans la plèvre gauche et remontant jusqu'à la clavicule. Adhérences anciennes à l'anneau diaphragmatique. (Galassi et Ferreri. *Sperimentale*, 1885, n° 3.)

Obs. E. — Un homme de 19 ans fut pris subitement de douleurs violentes à l'épigastre, avec vomissements et météorisme. Absence de garde-robes ; vomissements fécaloïdes. Laparotomie : on constate qu'il ne reste dans l'abdomen qu'une partie de l'estomac du volume du poing. Le reste de ce viscère, avec le côlon et l'épiploon, traversaient une ouverture située en arrière du centre tendineux du diaphragme. Impossibilité de réduire les organes herniés malgré débridement de l'anneau. Mort le soir. A l'autopsie, la réduction devint facile après l'ouverture de la cavité pleurale. (Naumann. *Hygiea*, 1888.)

Obs. F. — Un jeune homme mourut avec tous les signes de l'étranglement interne ; on avait remarqué que tout le côté gauche du thorax était mat à la percussion ; il y avait du skodisme sous-claviculaire.

A l'autopsie, on trouve la plèvre gauche pleine de liquide sanguinolent ; elle contenait en outre de nombreuses anses d'intestin ecchymotiques L'angle splénique du côlon et une bonne part du jéjunum étaient dans la cavité pleurale. L'anneau du diaphragme avait un peu plus d'un pouce de diamètre ; il était fort, épais, fibreux et situé au niveau de la pointe du cœur. L'épiploon hernié en partie adhérait en arrière à l'anneau. La réduction des viscères était très difficile. Le côlon descendant était vide et affaissé. (Ferraresi. *Bull. acad. méd. royale de Rome*, 1886.)

Dans ces observations, l'anneau, les viscères herniés, l'état du poumon, le début et la marche des accidents sont les mêmes que dans les *hernies traumatiques consécutives* ; seule la notion du traumatisme antérieur manque : on l'aurait probablement retrouvée si le diagnostic avait été soupçonné avant l'autopsie, ou avant une laparotomie rapidement suivie de mort. Ces observations ont du reste été publiées sans interprétation au point de vue pathogénique : nous sommes convaincu que ce sont des hernies traumatiques dans lesquelles le traumatisme a passé inaperçu. Neumann, publiant un cas analogue, l'a qualifié de pseudo-congénital, semblant ainsi admettre son origine acquise en l'absence de commémoratif précis.

Obs. G. — Un homme de 29 ans fut pris subitement de vives douleurs dans le ventre avec arrêt complet des matières et des gaz pendant quelques jour,s vomissements d'abord bilieux puis stercoraux. Laparotomie : on trouve une hernie diaphragmatique, et, après débridement, on réduit dans l'abdomen le côlon transverse et un demi-mètre d'intestin distendu, avec de l'épiploon. L'orifice était de la taille de 1 mark. — Il s'agissait là d'une hernie pseudo-congénitale. (Neumann. *Association libre des chirurgiens* de Berlin, 1894.)

Mais d'autres auteurs ont été plus affirmatifs. Reinhardt pense que, dans l'observation suivante, la lésion doit être congénitale.

Obs. H. — Une fille publique de 27 ans fut prise brusquement une nuit de violentes coliques et mourut peu après. Autopsie : on ne trouve sur le corps aucune trace de traumatisme. Dans la plèvre gauche est logé l'intestin grêle, l'épiploon, le côlon transverse et la plus grande partie de l'estomac. Le poumon est petit, gris, sec, atélectasié. Pas de sac herniaire. Cette hernie « doit être d'origine congénitale ». (Reinhardt. *Deutsch. medic. Wochenschrift*, 1891.)

Abel a rapporté l'observation suivante.

Obs. I. — Une femme de 33 ans, après un écart de régime, fut prise de douleurs vives, de vomissements incoercibles avec constipation absolue, pouls petit; le côté gauche du thorax donnait à la percussion une sonorité tympanique. Laparotomie : on arriva sur une hernie diaphragmatique qu'on put réduire. Mort peu après. Dans la cavité pleurale s'étaient engagés l'estomac, l'épiploon et le côlon. (Abel. *Société médic.* de Berlin, 1893.)

Dans la discussion qui suivit la présentation de cette observation, Guttmann ajouta que « les bords non déchiquetés de la perforation semblent indiquer qu'elle est de nature congénitale ».

A notre avis, rien dans ces deux observations, pas plus que dans celle de Türner, citée plus haut, et classée par son auteur comme « évidemment congénitale », ne donne le droitde considérer les lésions qu'elles décrivent comme provenant d'un arrêt de développement.

Nous avons vu des hernies diaphragmatiques traumatiques anciennes avoir un anneau lisse et tranchant, atteindre un volume aussi considérable que dans le cas de Türner. A plusieurs reprises, nous avons vu signalée une atélectasie du poumon aussi prononcée que dans le cas de Reinhardt. Les observations où la plèvre est saine ne sont pas rares. Rien ne peut donc permettre de considérer les observations de hernies précitées comme des cas de hernies congénitales.

Au contraire, on s'explique bien qu'un traumatisme antérieur ait passé inaperçu dans leur histoire, puisque la hernie avait été tolérée, n'avait pas amené de symptômes bruyants; les cas de Turner et de Reinhardt sont des trouvailles d'autopsie et le malade d'Abel mourut peu après la laparotomie au cours de laquelle fut porté le diagnostic : rien d'étonnant à ce que le malade n'ait put être interrogé sur ses antécédents au point de vue traumatisme. Aussi pensons-nous, avec Duguet, qu'il n'y a pas chez l'adulte de hernie en boutonnière d'origine congénitale, et que la plupart des hernies dites congénitales chez l'adulte sont des hernies traumatiques primitives ou consécutives, plus ou moins anciennes, à traumatisme méconnu.

Bon nombre de hernies diaphragmatiques, avons-nous dit, ont été trouvées par hasard à l'autopsie d'individus morts d'une affection tout autre : pneumonie (Türner), cancer du foie (Dietz), delirium tremens (Thiriar) : celles-là n'ont guère donné de symptômes.

On a quelquefois diagnostiqué la hernie diaphragmatique non étranglée.

Obs. XXII. — Un homme de 51 ans avait reçu, dix-sept ans avant,

13 coups de couteau dans une rixe : il avait guéri sans complications. Il y a trois ans, il reçut encore 3 coups de couteau, dont un pénétra dans la partie inférieure de l'omoplate droite, un autre à la face antérieure de la poitrine au niveau du 5e espace, l'autre dans l'hypochondre gauche; ces trois blessures étaient pénétrantes. Trois mois après sa guérison, le malade tomba d'une hauteur de 2 mètres et, depuis, se plaignit de vives douleurs à l'épigastre, qui irradiaient dans le dos; elles se calmaient lorsqu'il pouvait vomir et il rendait alors des matières couleur chocolat. Comme il se cachectisait, il entra à l'hôpital.

On constate alors un élargissement de la moitié gauche du thorax, à la base, avec exagération des vibrations et respiration à type abdominal. Depuis la 3e côte, on trouve à gauche, en avant comme en arrière, du tympanisme. La respiration est affaiblie au sommet gauche ; elle disparaît au-dessous du niveau de la 3e côte. A droite, l'auscultation ne dénote rien d'anormal; la respiration est supplémentaire. Ces symptômes *firent poser le diagnostic* de hernie diaphragmatique.

Le malade resta trois ans à l'hôpital et mourut à cette époque d'une attaque d'apoplexie. A l'autopsie, on constata l'existence d'un foyer hémorrhagique dans le thalamus droit. Dans la plèvre gauche était l'estomac, très dilaté, et un tiers du duodénum. Les viscères s'élevaient jusqu'à la 3e côte. Ils s'étaient engagés dans un orifice du centre aponévrotique du diaphragme de 5 centim. 1/2. Les lèvres de cet orifice étaient épaisses et avaient contracté des adhérences intimes avec les viscères engagés. L'estomac était au contact de la plèvre diaphragmatique et y adhérait en plusieurs points. Le poumon gauche était refoulé en haut et très adhérent. Le cœur était refoulé légèrement à droite et ne présentait pas de lésions d'orifice. (Brancaccio, d'après *Jahresbericht Wirchow,* 1883, t. II.)

Des hernies traumatiques se sont traduites plusieurs fois par l'apparition à l'extérieur d'*une tumeur*.

Obs. XXIII. — Un homme de 22 ans reçoit un coup de couteau du côté gauche. Suture de la plaie cutanée. Au bout de six heures, on constate sur la ligne mammaire, au niveau de la 8e et de la 10e côte, *une tumeur élastique*, du volume du poing, présentant en son centre la plaie suturée. La suture enlevée et la plaie nettoyée, on trouve l'épiploon. Résection de 6 à 7 centimètres de la 9e et de la 10e côte, qui permit de reconnaître avec le doigt l'ouverture du diaphragme.

Il se produisit alors une hémorrhagie profuse qui nécessita la laparotomie en dehors du muscle droit et permit de reconnaître une plaie saignante de 4 à 5 centimètres, à la paroi antérieure de l'estomac. Suture de la plaie stomacale et de la plaie diaphragmatique. Mort au bout de dix heures. (Borsuk. *Centralblatt f. Chir.*, 1893, p. 764.)

Obs. XXIV. — Un nègre des plantations de cannes à sucre, l'un des meilleurs et des plus vigoureux travailleurs, fut atteint dans le 6e espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire antérieure, d'une plaie pénétrante de poitrine — sur laquelle les renseignements manquent d'ailleurs. Aussitôt sortit de la plaie une masse volumineuse, sanglante : mort le 5e jour après des vomissements incoercibles. On trouva dans le diaphragme une grande ouverture à bords lisses à travers laquelle l'estomac, une partie du côlon transverse et descendant, ainsi que le lobe gauche du foie, avaient passé dans la cavité thoracique et y avaient contracté des adhérences partielles avec la plèvre costale. Le poumon gauche était intact. (Cuervo y Serrano. *Gaz. med. Ital. Lomb.*, n° 23.)

Obs. XXV. — Un portefaix de 35 ans, fut atteint en 1870, d'une plaie pénétrante, au niveau des 8e et 9e côtes gauches ; en cet endroit apparut une hernie grosse comme les deux poings. Elle était irréductible ; on agrandit par en haut la plaie qui avait 5 centimètres de long sur 2 de large, et l'intestin qui était dans le thorax rentra dans l'abdomen. Là-dessus, on sutura l'orifice, et on essaya de modérer les mouvements respiratoires au moyen d'un bandage, et d'une position appropriée. Le malade eut peu de réaction, seulement une pleurésie limitée, et guérit en deux mois. Malheureusement, la hernie se reproduisit entre la 8e et la 9e côte ; d'abord grosse comme un œuf de poule, elle formait en 1878 une tumeur oblongue de 10 centimètres de long sur 8 de large et 4 centimètres de saillie à ce niveau ; elle ne causa aucune fatigue au malade. Scalzi. *Jahresbericht Wirchow*, 1881, t. II.

Mais les hernies diaphragmatiques tolérées longtemps sont rares : tôt ou tard elles aboutissent à l'*étranglement*.

Les hernies *immédiates* s'étranglent fréquemment d'emblée, 21 fois sur 29 cas d'après Frey (1). Souvent aussi elles s'engagent seulement, et c'est plus tard, pendant un effort par exemple, qu'une anse plus considérable pénètre à travers le diaphragme

(1) Frey. Wiencline Wochenschrift, 1893.)

et s'étrangle, par un mécanisme identique à celui de l'étranglement des hernies inguinales.

Quand l'intestin ou l'estomac sont étranglés au niveau de l'anneau, ils se congestionnent, deviennent noirâtres, violacés, se sphacèlent; les cas de rupture dans la cavité pleurale ne sont pas très rares. Chez le malade de Czernicki, l'estomac, hernié au niveau de sa grande courbure, présentait une perforation au milieu d'une zone de ramollissement inflammatoire. La perforation de l'estomac dans la plèvre peut aussi être due à une cause autre que la constriction, et survenir spontanément :

Obs. XXVI. — Un individu avait depuis quelques heures de la dyspnée lorsqu'il fut pris d'accidents de péritonite et mourut.

Autopsie. Hernie gauche à travers le diaphragme. On peut, par l'anneau réduire l'estomac et le grand épiploon, mais en faisant sortir du pus : un *ulcère* de l'estomac avait provoqué la formation d'un abcès volumineux dans la plèvre, limité en arrière par le pylore, à droite par le péricarde, en bas par le diaphragme, en arrière et à gauche par l'épiploon, qui était aussi engagé dans l'anneau.Cet homme,employé au chemin de fer,avait été antérieurement serré entre deux tampons, et avait eu la sensation d'une déchirure dans le côté gauche; il était resté à cette époque trois où quatre mois au lit, très constipé. Depuis, il avait de fréquentes indigestions, et souffrait d'une dyspepsie chronique : il avait un ulcère de l'estomac qui se perfora, constituant un abcès : celui-ci fit ensuite irruption brusquement dans la cavité péritonéale. (Jacobsen et Mittchell. *The Lancet*, 1890.)

Obs. XXVII. — Un homme de 40 ans, qui avait fait une chute cinq ans avant,fut reçu à l'hôpital; il ressentait de vives douleurs dans le bas ventre, de la constipation intermittente, et des douleurs dans l'aine gauche qui irradiaient dans le côté gauche de la poitrine et de la tête. Bien que des lavements forcés eussent amené des matières, les forces diminuèrent et il mourut d'épuisement au onzième jour. A l'autopsie, le côté gauche du thorax était rempli de pus, où baignaient 12 pouces de côlon transverse et descendant, et une petite partie du grand cul-de-sac de l'estomac, qui pénétrait à travers une déchirure du diaphragme et qui était adhérente aux lèvres de l'orifice. *L'abcès communiquait avec la lumière de l'intestin.* (Weed. *Philadelph. med. and surg. Report*, décembre 1883.)

Mais, le plus souvent, les malades sont morts avec les signes

d'une hernie étranglée avant que le sphacèle de l'anse engagée ait pu se produire. C'est d'ailleurs l'apparition de cet ordre d'accidents qui. dans la plupart des cas, a traduit l'existence d'une hernie diaphragmatique.

Comme dans l'étranglement herniaire inguinal ou crural, les malades sont pris de vomissements alimentaires, puis bilieux et fécaloïdes; l'arrêt des matières et des gaz est complet. Le tympanisme stomacal descend parfois jusqu'au pubis. Nous avons observé, chez notre malade, la forme spéciale que prenait l'abdomen, distendu au-dessus de l'ombilic par l'estomac dilaté, rétracté au-dessous, parce qu'une partie considérable de l'intestin grêle avait passé dans la plèvre. Le hoquet survient. Le pouls est petit, rapide, misérable. Le facies se grippe, les yeux s'excavent. Le malade meurt dans l'adynamie.

Mais à côté des symptômes abdominaux, il existe des signes qui permettent au médecin, mis en éveil par l'absence des causes ordinaires d'occlusion intestinale, de soupçonuer la hernie diaphragmatique : ce sont des signes *thoraciques*. Guttmann (1) insiste surtout sur le refoulement du cœur : la pointe bat à droite du sternum. Or, si l'on ne trouve pas dans la plèvre gauche des signes d'épanchement, rien autre chose ne peut expliquer ce déplacement, si ce n'est une inversion des viscères portant seulement sur le cœur, diagnostic qu'il ne faudrait porter qu'après exclusion de tous les autres possibles.

Lorsque, après perforation du diaphragme, l'intestin fait irruption dans la plèvre, celle-ci réagit vivement en général, l'inflammation de la séreuse, l'hémorrhagie provenant des artères phréniques, amènent la formation d'un hémothorax, ou d'un hémopneumothorax, dû alors à la pénétration soit de l'air extérieur par la plaie de la paroi, soit de l'air respiratoire par une blessure du poumon. Il existe un élargissement plus ou moins considérable de la cage thoracique, de la matité à la base : les vibrations sont abolies, le murmure respiratoire

(1) GUTTMANN. 1884. Cité par *Semaine médicale*.

disparaît. Le déplacement du cœur pourrait alors s'expliquer par la présence de l'épanchement, dû lui-même à la blessure de la plèvre. Dans ce cas, c'est seulement l'apparition simultanée de signes d'étranglement interne qui peut faire faire le diagnostic, et on a souvent fait des ponctions exploratrices (Hollis, Dietz, Haal) dans ces hernies prises pour des collections séreuses, sanguines, ou purulentes, de la plèvre.

Au contraire, lorsqu'une hernie diaphragmatique habite la plèvre depuis quelque temps, que la tolérance s'est établie, et que l'étranglement survient ultérieurement, on constate seulement des signes de *pneumothorax*. Parfois on perçoit du bruit de glou-glou, des zones de matité et de sonorité irrégulièrement alternantes et inexplicables. Le déplacement du cœur met également sur la voie du diagnostic qui s'imposerait s'il n'existait pas de cause plausible de pneumothorax. La ponction exploratrice lèverait tous les doutes puisqu'elle ramènerait du liquide stomacal ou intestinal; elle a, du reste, été faite plusieurs fois, alors qu'on se croyait en présence de pleurésies enkystées; l'infection de la plèvre est presque fatale.

Malheureusement, la gravité des signes d'obstruction intestinale masque tous les autres symptômes et a fait souvent négliger l'auscultation soigneuse de la poitrine : c'est ce qui a permis à bien des cas de hernie diaphragmatique de passer inaperçus pendant la vie.

Les hernies diaphragmatiques traumatiques peuvent être longtemps tolérées, nous l'avons vu; mais nous avons montré aussi que l'étranglement était la complication la plus fréquente, la terminaison la plus habituelle de cette lésion.

En présence de signes d'occlusion d'origine indéterminée, la laparotomie s'impose : dans les cas de hernie diaphragmatique, on ne trouve rien au moment de l'ouverture du ventre. Il faut alors examiner systématiquement l'intestin dans toute sa longueur.

Le procédé le plus simple consiste à prendre la première anse grêle qui se présente, et à traverser avec une soie le mésentère tout près de son insertion intestinale. Les deux chefs

du fil sont pris dans les mors d'une pince à forcipressure. On a alors un point de repère qui permet de dévider l'intestin en réduisant au fur et à mesure les anses sitôt leur intégrité constatée. Lorsqu'on est arrivé à la portion fixe, duodénum ou cæcum, on amène de nouveau au dehors l'anse munie du fil, et on dévide en sens inverse. Mais cette manœuvre a un grave inconvénient : elle expose le chirurgien à examiner deux fois même moitié de l'intestin, et à laisser l'autre inexplorée. On pourrait-il, est vrai, passer dans le mésentère un second fil à quelques centimètres du premier, et fixer ses deux chefs avec une pince dorée, ou d'un modèle différent de la première : on aurait alors l'indication certaine de la direction suivie dans l'examen de la première moitié.

D'autres préfèrent aller immédiatement à la recherche du cæcum, et delà examiner d'abord l'intestin grêle puis le côlon.

Enfin, même après dévidement de l'intestin, une hernie diaphragmatique peut passer inaperçue : la résistance opposée par l'anse grêle engagée pouvant être prise pour l'angle duodéno-jéjunal.

Au cas où la hernie serait reconnue au cours de la laparotomie, il est indispensable de débrider l'anneau avant de réduire l'intestin. Schwartz et Rochard (1) pensent qu'on ne pourrait pas aller sectionner l'anneau au fond de l'hypochondre, d'abord parce qu'il est impossible de voir à cette profondeur, ensuite parce qu'on ne peut guère introduire les deux mains dans le ventre; ils ont constaté la difficulté qu'il y aurait a déchirer l'anneau avec le doigt ou un instrument mousse, comme le proposait Malgaigne.

Enfin, l'oblitération de l'anneau par des sutures est impossible à faire et dès lors, la récidive, serait inévitable, et rapide.

Naumann (2) a réussi deux fois à débrider l'anneau, mais dans les deux cas, il n'a pu réduire les viscères. Bien plus, on a dit que l'ouverture de l'abdomen pouvait provoquer un engagement plus considérable encore de l'anse herniée, et son irréductibilité, si l'on n'ouvrait en même temps la cavité pleu-

(1) Revue de Chirurgie, 92.
(2) Obs. E., 1888; obs. C., 1889.

rale, afin de neutraliser l'action de la pression atmosphérique chassant les viscères de l'abdomen vers cette cavité où la pression est négative. Cette incision thoracique, d'après l'auteur précité, serait indispensable si l'on trouvait une hernie diaphragmatique au cours d'une laparotomie exploratrice.

Schwartz et Rochard pensent qu'il serait préférable de suturer immédiatement la paroi abdominale, sauf au niveau de l'extrémité supérieure de l'incision où l'on placerait une éponge montée sur une pince ; puis d'aborder franchement la hernie par le thorax, comme si le diagnostic avait été porté avant l'intervention.

En face d'une hernie diaphragmatique, étranglée ou non, diagnostiquée par ses signes ou au cours d'une laparotomie exploratrice, Perman, Postempski, Schwartz et Rochard conseillent l'intervention transpleurale, rejetant absolument la voie abdominale.

Neumann seul conseille d'aborder par l'abdomen les hernies engagées à travers un très petit orifice, réservant la voie thoracique pour les hernies plus volumineuses.

C'est en 1889, que Perman a recommandé, pour atteindre la hernie, de faire sur le thorax une incison en fer à cheval avec résection temporaire des côtes.

En 1890, Postempski rapporta 7 cas dont 3 personnels de blessures du diaphragme suturées par voie thoracique, et guéries sans récidive; il est vrai qu'ils s'agissait de hernies épiploïques, non étranglées, opérées peu après le traumatisme, conditions qui sont extrêmement favorables pour éviter l'infection pleurale, presque fatale dans les cas de hernie de l'intestin, étranglée.

En 1892, Schwartz et Rochard conseillent le manuel opératoire suivant : le malade est couché dans le décubitus latéral avec un coussin sous le flanc droit.

Incision en U, en T ou en H, de 12 à 15 centimètres, au niveau de la 9e côte. On relève le lambeau, et la 9e côte est réséquée, ou relevée avec les parties molles profondes. Le poumon remonte, et on se trouve en face de la convexité du diaphragme. On peut alors débrider, faire la toilette des viscères avant de les réduire, réséquer une portion de l'intestin en cas de sphacèle.

Le pneumothorax qui résulte de cette intervention guérit assez rapidement, si la paroi thoracique est hermétiquement refermée, aussi ces auteurs conseillent-ils une suture en deux plans empêchant toute entrée de l'air à travers la paroi.

Si la plèvre s'était infectée, s'il se formait une pleurésie purulente, il suffirait d'enlever quelques points de suture pour laver et drainer la cavité.

Frey a pu suturer par un procédé analogue une large blessure du diaphragme siégeant à droite, mais à travers laquelle ne s'était pas produite de hernie.

Horoch conseille un autre mode d'oblitération de l'anneau : on se servirait, s'il était possible, de l'estomac, dont on suturerait la paroi aux bords de l'anneau : le péritoine diaphragmatique adhérerait vite au péritoine viscéral.

Enfin, alors même qu'une hernie diaphragmatique opérée par la voie transpleurale aurait guéri, il y aurait lieu de faire des réserves pour l'avenir : Scalzi a vu, après une intervention analogue suivie de succès, la hernie se reproduire dix-neuf ans après et dépasser les dimensions de la hernie primitive.

REVUE CRITIQUE

DES ARTHROPATHIES D'ORIGINE NERVEUSE

Par MM.

ALBERT MOUCHET, Interne des hôpitaux. Aide d'anatomie des hôpitaux.

ET

LOUIS CORONAT, Externe des hôpitaux.

(Suite et fin).

Parmi les troubles trophiques que l'on observe dans la syringomyélie, ceux qui atteignent les articulations offrent une importance et un intérêt d'autant plus grands, qu'ils sont souvent les premiers symptômes de l'affection.

Leur étude est encore de date récente. C'est à Sokoloff (1) (1891), puis à Graf (2) (1893) que l'on doit les deux premiers

(1) SOKOLOFF. Deutsche Zeitschrift für chirurgie. Bd. XXXIV.

(2) GRAF. Beitrage Z. Klin. Chir. Bd. X, Heft 3.

travaux d'ensemble sur cette question. Après eux un grand nombre d'auteurs se sont occupés de ce sujet, et nous renverrons à la thèse de Perrey (Paris, 1894) pour l'historique de la question. Citons cependant les noms de *Nissen*, *Charcot*, *Czerny*, *Jolly*, *Blocq*, *Sonnenburg*, *Kredel*, *Brühl*, *Klem* et enfin *Schlesinger*, qui vient de faire paraître une très importante monographie sur la syringomyélie.

Définition. — Il est difficile de caractériser en quelques mots l'arthropathie syringomyélique, car l'on n'est pas encore fixé sur sa nature vraie, sur les différences anatomiques ou cliniques qui la séparent des autres artropathies d'origine nerveuse. On peut cependant dire d'une façon générale, que la syringomyélie donne lieu à des arthropathies affectant le plus souvent la forme hypertrophique, atteignant les articulations du membre supérieur, offrant les plus grandes ressemblances avec les arthrites déformante et tabétique. Il s'agit de troubles trophiques osseux, articulaires et péri-articulaires, à début insidieux, à marche indolente, accompagnés toujours (sinon précédés) par la dissociation syringomyélique de la sensibilité au niveau de l'article intéressé.

Les travaux d'ensemble faits sur la question ne comprennent que les arthropathies des grandes articulations. On a négligé, dans les statistiques, les arthrites des doigts, parce que trop souvent l'aspect de ces arthrites a été de bonne heure modifié par la suppuration de l'article.

De même les cas de scoliose ne sont pas compris dans le nombre des arthropathies syringomyéliques, car l'accord n'est pas fait sur la pathogénie de ces déviations vertébrales. Les uns (*Roth*, *Hallion*) expliquent ces déviations, qui sont dans la majorité des cas de scolioses de la colonne dorsale, par l'atrophie des muscles transversaires épineux; d'autres (*Konig*) font jouer le principal rôle pathogénique aux polyarthrites vertébrales; enfin le plus grand nombre (*Brühl*, *Morvan*, *Schlesinger*) en font un trouble d'origine trophique. La scoliose est en tout cas un symptôme fréquent au cours de la syringomyélie, si fréquent (40 p. 100 ou 50 p. 100 suivant les auteurs) qu'elle constitue comme un phénomène spécial; son développement d'ailleurs est

lent, tandis que celui des arthropathies est brusque; et comme l'anatomie pathologique n'en a pas été faite, rien n'autorise à la ranger parmi les arthropathies syringomyéliques.

Etiologie. — Celles-ci, nous l'avons dit, sont surtout fréquentes au membre supérieur. *Schlesinger* (1) compte dans sa statistique 73 arthropathies du membre supérieur et 13 du membre inférieur, en somme 80 p. 100 en faveur de l'extrémité supérieure. Elles se répartiraient ainsi.

Épaule	29
Coude	24
Poignet	18
Pouce	2
Hanche	4
Genou	7
Cou-de-pied	7
Mâchoire	4
Sterno-claviculaire	2

Schlesinger note enfin qu'elles sont aussi fréquentes à droite qu'à gauche (28 fois à droite, 30 fois à gauche). Mais il faut ajouter (*Perrey*) qu'elles ne sont jamais bilatérales et symétriques, bien qu'elles puissent affecter les deux côtés du corps chez un même sujet; on ne possède qu'une observation de *Schlesinger* et une de *Sokoloff* qui présentaient une bilatéralité symétrique. Cette particularité s'observe plus souvent dans le tabes. Quand la syringomyélie atteint plusieurs articulations, ce sont donc en général celles du même côté du corps.

Schlesinger met en doute le chiffre indiqué par *Sokoloff* de 10 p. 100 d'arthropathies dans le cours de la syringomyélie. Chez 33 de ses malades, 10 avaient une articulation prise, sans compter ceux dont les petites articulations digitales étaient touchées et qu'il ne compte pas dans sa statistique.

L'arthropathie est en tout cas plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, dans le rapport de 45 hommes pour 16 femmes bien que la syringomyélie soit peut-être aussi fréquente dans les deux sexes. Il ne faut pas refuser ici leur grand rôle étiologique aux traumatismes ou plutôt aux fatigues des articulations plus fréquentes chez les hommes. Ainsi nous voyons

(1) Schlesinger. Die Syringomyelie (monographie). Wien, 1895.

un malade de *Sonnenburg* (1) joueur d'orgue de Barbarie, être pris d'une arthrite syringomyélique à l'épaule gauche parce qu'il tourne la manivelle de son instrument avec sa main gauche.

Quant à l'âge moyen au cours duquel se développent les arthropathies syringoméliques, *Graf* indique 40 ans ; cependant il existe des observations où l'affection a commencé à 9 ans, à 10 ans, précédant alors de plusieurs années tous les autres symptômes (*Schlesinger*), de sorte que l'affection spinale pourrait passer longtemps inaperçue.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Début.* — Comme nous l'avons fait remarquer, l'affection est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, probablement par suite des traumatismes divers auxquels ceux-là sont exposés (*Schlesinger*). Cependant ces traumatismes ne sont pas notés dans la grande majorité des cas. Peut être parce que l'influence traumatique sur l'apparition de l'arthropathie n'a pas besoin d'être considérable. Ainsi chez un malade de *Graf* on note des mouvements d'élévation du bras précédant l'arthropathie de l'épaule, chez un de *Schlesinger* des contractures de la mâchoire sont suivies d'arthrite de l'articulation maxillaire ; chez celui de *Sonnenburg*, que nous avons cité plus haut, les mouvements de rotation du bras gauche ont sans doute favorisé l'arthropathie de l'épaule gauche, etc.

Quoi qu'il en soit l'affection débute presque toujours brusquement au grand étonnement du malade qui n'éprouve aucune douleur. Cependant *Czerny, Karg* ont rapporté des observations ayant débuté par des frissons, de la fièvre, et de la suppuration. Ces cas paraissent même moins rares que dans le tabes (*Perrey*). Mais par rapport à l'arthropathie tabétique le début est ici moins brusque, plus chronique (Sokoloff).

A cette époque les malades ont le plus souvent des signes évidents de syringomyélie : troubles trophiques cutanés du côté des mains ou sur les bras : pustules ou grosses bulles plus ou moins nombreuses, ou plus simplement douleur localisée au niveau de l'article et précédant de plusieurs années l'affection (*Morvan*, *Weil*), ou même douleurs fulgurantes (*Charcot*, *Dutil*) ou sensations de brûlures ou de froid (*Hoffmann*).

---

(1) SONNENBURG. Berl. Klin. Woch., 1893, nº 48.

Mais on trouverait surtout à ce moment des amyotrophies ou au moins de la dissociation de la sensibilité au niveau de la zone cutanée superposée à l'articulation malade. Ce serait une règle presque constante pour *J.-B. Charcot* (1), et M. *Brissaud* (2) a bien attiré l'attention sur ce fait qu'un trouble trophique coexiste toujours avec un trouble de la sensibilité. Cependant *Schlesinger*, avons-nous dit plus haut, rapporte un cas d'arthropathie syringomyélique précédant de plusieurs années tous les autres symptômes, au point que l'affection spinale avait passé inaperçue. Or, remarquons que cette observation, la 26e de son ouvrage (3) concerne une femme chez laquelle on avait diagnostiqué rhumatisme chronique pendant la vie : le diagnostic de syringomyélie n'a été fait qu'à l'autopsie. Elle nous semble donc peu probante.

Formes cliniques et anatomiques. — Sans qu'on en connaisse encore les causes, peut-être par suite de prédispositions anatomiques résultant de conditions particulières de circulation et de nutrition [*Klemm* (4)], certaines articulations semblent réagir à l'influence pathogénique de la syringomyélie suivant le processus atrophique, tandis que les autres, — en plus grand nombre, — réagiraient suivant le processsus hypertrophique [*Kredel* (5)].

Ainsi le poignet et le coude seraient plutôt affectés par la forme hypertrophique, et l'épaule par la forme atrophique. Mais en somme c'est le processus hypertrophique qui est le plus fréquent, comme dans le tabes la forme atrophique serait la forme typique. Néanmoins les deux formes d'arthropathie peuvent se combiner.

De plus les arthrites syringomyéliques offrent des lésions péri-articulaires que l'on rencontre dans l'une et l'autre forme.

FORME HYPERTROPHIQUE. — *Anatomie pathologique.* — Nous

---

(1) J.-B. CHARCOT. Revue neurologique, 1894, p. 250.

(2) BRISSAUD. Arthropathies nerveuses et troubles de la sensibilité. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1894, pp. 209, 273.

(3) SCHLESINGER. Loc. cit.

(4) KLEMM. Deut. Zeit. f. Chir. Bd. 39, 3e et 4e Heft, 1894.

(5) KREDEL. Volkmann's Sammlung Klin. Vorträge, 1888.

rencontrons ici les mêmes désordres que dans l'arthrite sèche vulgaire. Le gonflement des extrémités osseuses est le plus souvent irrégulier ; la cavité articulaire est en partie comblée par une néoformation de tissu conjonctif dont les nombreuses travées la parcourent, englobant quelquefois des fragments osseux détachés ; d'autres corps articulaires, libres ou pédiculés, remplissent la cavité articulaire.

Du côté des os, l'hypertrophie peut avoir lieu surtout aux dépens du tissu compact. Le cartilage a complètement disparu dans son milieu ; dans son pourtour il est au contraire gonflé et pourvu de franges nombreuses ; parfois enfin il est remplacé par un tissu lâche et mou.

Le liquide synovial n'est pas toujours en très grande abondance ; il est quelquefois coloré en rouge.

La synoviale, habituellement élargie, est très adhérente par places à la capsule articulaire ; en plusieurs points elle est recouverte de nombreuses franges qui peuvent prendre un aspect champignonneux.

La capsule, presque toujours épaissie (6-8 mm.), présente parfois à sa surface externe des franges dentées renfermant de petites masses osseuses ou calcaires.

Enfin les ligaments sont notablement relâchés, distendus, parfois détruits.

En dehors de l'articulation les diaphyses osseuses portent fréquemment d'énormes exostoses : l'os peut cependant avoir subi un processus de raréfaction qui facilite les fractures spontanées ; ou bien il a pu subir un accroissement dans sa portion compacte, le tissu spongieux diminuant, de sorte qu'il apparaît intact.

Symptômes. — Le malade atteint d'arthropathie syringomyélique s'aperçoit le matin au réveil que son articulation a augmenté de volume et cela sans aucune douleur, sans fièvre, sans rougeur locale. Tel est le cas le plus habituel. Dans quelques observations il est noté un peu de rougeur au niveau de l'article (*Klemm*), ou un peu de douleur pendant les mouvements provoqués (*J.-B. Charcot*). Mais ces faits sont rares. L'épanchement intra-articlaire apparaît très rapidement en général.

De l'œdème envahit les tissus péri-articulaires, œdème qui ne laisse pas de godet après l'impression digitale, et qui gêne ainsi l'exploration de l'article.

Les mouvements actifs sont diminués et les mouvements passifs s'accompagnent de craquements ; ils sont le plus souvent difficiles ; mais le processus atrophique a pu frapper certaines parties osseuses et permettre la production de mouvements anormaux.

Le liquide épanché est souvent si considérable, qu'il nécessite une ponction ; c'est un liquide en général semblable à celui d'une simple hydarthrose, parfois seulement un peu teinté de sang.

L'examen de l'articulation permet de constater l'énorme augmentation de volume des épiphyses, dont la déformation limite les mouvements. Cete déformation est souvent plus marquée sur une épiphyse que sur l'autre ; les extrémités articulaires forment comme des tumeurs osseuses plus ou moins irrégulières.

Les muscles voisins sont généralement atrophiés. Assez souvent ils renferment des exostoses, et en des points très éloignés de l'articulation malade. Ainsi, dans une observation de *Klemm* (1), où il s'agissait d'arthropathie syringomyélique du coude droit, il y avait une exostose dans la fosse sus-scapulaire formant comme une épine osseuse qui allait se terminer librement au-dessus de la clavicule.

Des troubles trophiques divers, épaississement épidermique, crevasses, raghades, grosses bulles, pustules, peuvent siéger au voisinage de l'arthropathie. Mais dans la grande majorité des cas, on les trouve au niveau des doigts et des mains, dont les articulations sont très souvent atteintes par le processus morbide et dont les muscles sont atrophiés suivant le type Duchenne-Aran.

Un trait qui caractérise les arthropathies syringomyéliques est la fréquence, à leur niveau, de troubles de la sensibilité qui peuvent ne pas exister ailleurs. Dans une observation citée par *Charcot* et *Dutil*, de deux arthropathies sur le même individu, à l'épaule et au poignet, il y avait deux zones de dissociation de la sensibilité. L'analgésie est profonde : les fractures sponta-

(1) Klemm. Deut. Zeitsch. f. Chirurgie, Bd, 39, 3e et 4e Heft, p. 296.

nées sont indolores comme l'arthropathie elle-même, et on a pu pratiquer des opérations dans les points malades, sans recourir à l'anesthésie. [*Chipault* (1)].

Cette forme hypertrophique a-t-elle tendance à passer à la forme atrophique? D'une façon générale, non, ou du moins cette évolution est bien moins souvent constatée que dans le tabes (*Perrey*).

Mais nous avons dit que les deux formes pouvaient se combiner. Ainsi, dans une observation de *Nissen*, il y avait atrophie de la tête humérale avec hypertrophie de la cavité glénoïde.

FORME ATROPHIQUE. — Les signes sont les mêmes que ceux de l'arthropathie tabétique, qui revêt du reste généralement le type atrophique. Début le plus souvent brusque, gonflement, œdème périarticulaire, craquements, indolence, mouvements anormaux, luxation facile et difficile à maintenir réduite ; tous ces signes sont communs aux arthropathies tabétiques ordinaires. Mais, un signe sur lequel nous avons déjà insisté, caractérise bien ces arthropathies syringomyéliques ; c'est la dissociation de la sensibilité au niveau des parties qui recouvrent l'articulation. Ajoutons aussi qu'il est encore très fréquent de rencontrer dans les régions péri et para-articulaires divers troubles trophiques, dont nous avons déjà parlé à propos de l'arthropathie hypertrophique.

Anatomie pathologique. — Les lésions osseuses sont ici caractérisées par l'usure, la destruction des surfaces articulaires. Le cartilage disparaît d'abord en son centre, puis totalement; il peut être remplacé par du tissu fibreux.

L'os s'érode. Il se fait des fractures fragmentaires ; l'épiphyse s'use irrégulièrement ; la forme de l'extrémité articulaire change ; elle ressemble à une baguette de tambour, puis finalement elle disparaît, amenant ainsi le raccourcissement de l'os. Cette usure explique aussi les fractures spontanées qui se produisent au voisinage de l'articulation sous le moindre prétexte.

Les cavités glénoïdes s'agrandissent, puis perdent leur concavité normale.

La capsule s'amincit ; la synoviale est pâle ou au contraire

(1) CHIPAULT. Revue de chirurgie, 1891.

vasculaire, épaissie; les ligaments relâchés se détruisent en partie ; enfin, les muscles voisins sont atrophiés.

Nous avons déjà dit que ces lésions d'atrophie se rencontraient plus fréquemment à l'épaule, tandis que le coude était plus souvent affecté par la forme hypertrophique. A l'articulation temporo-maxillaire, c'est le processus atrophique qui a été constaté (observation de *Schlesinger*) : il s'était même formé une nouvelle cavité glénoïde en avant de l'ancienne, elle s'était recouverte de cartilage, et l'extrémité articulaire du maxillaire inférieur était usée en partie.

Mais la forme hypertrophique est-elle une forme de début de l'arthropathie syringomyélique, comme elle l'est probablement pour l'arthropathie tabétique ? La syringomyélie amène-t-elle, en fin de compte, comme le tabes, la destruction, l'usure des surfaces articulaires ? C'est un point sur lequel on n'est pas encore définitivement fixé.

Symptômes. — C'est à l'épaule qu'on rencontre le plus souvent la forme atrophique. Nous ne saurions mieux faire que de résumer ici l'observation d'une femme de 57 ans, due à *J.-B. Charcot* (1) parce qu'elle est aussi complète que possible.

Il s'agit d'une femme, syringomyélique de longue date. Jusqu'en 1892 son membre supérieur gauche était atrophié et présentait les signes de la dissociation de la sensibilité. A droite la sensibilité n'était diminuée qu'à partir de l'épaule.

En 1892 la malade fait une chute, et tombe sur son épaule gauche; en se retournant pour se relever elle éprouve une vive douleur dans l'épaule droite. Après cela elle peut se servir de son bras mais moins qu'auparavant. Elle ne peut mettre sa main sur sa tête. La malade ne réclame pas de soins, quand vingt jours après l'accident, l'épaule droite grossit considérament; il se fait une hydarthrose de l'articulation que l'on ponctionne et qui fournit un liquide légèrement trouble. L'épaule était luxée : la luxation se laissa très facilement réduire et l'on plaça un appareil. Quinze jours après on enleva l'appareil, mais au premier mouvement de la malade la luxation se

(1) J.-B. Charcot. Revue neurologique, 1894, p. 250.

reproduisit. On maintint de nouveau le bras pendant un mois dans l'immobilité, mais on ne put cependant empêcher que la luxation se reproduisit après. Au dire de la malade il n'y a de différence entre aujourd'hui et alors, que dans la plus grande intensité actuelle des craquements.

On constate maintenant que l'épaule a un aspect volumineux et globuleux. La peau est normale, sans trace d'œdème. L'axe antéro postérieur est surtout augmenté.

A l'examen des mouvements volontaires, on voit que la malade ne peut mettre sa main sur sa tête ; qu'elle a une grande difficulté à tenir le bras en avant horizontalement. L'abduction est possible, mais ne peut dépasser l'horizontale, dans ce dernier mouvement; l'aspect globuleux augmente.

Quant aux mouvements passifs, ils peuvent tous être provoqués ou même exagérés. Il y a des craquements très étendus et très nets, comme pendant les mouvements volontaires.

Par la palpation on se rend compte d'une légère distension de la synoviale, sans fluctuation nette. La tête humérale est très atrophiée. La cavité glénoïde semble usée et peut être agrandie. On peut produire toutes les variétés de luxation. Ce qui reste de la tête humérale est absolument libre.

La douleur n'a jamais été très violente. Elle n'est surtout marquée que pendant les mouvements. Mais ce sont surtout les craquements qui gênent la malade.

La dissociation de la sensibilité existe, limitée à la région deltoïdienne, allant en diminuant jusque vers le milieu du bras : sensations très nettes de contact; aucune sensation de douleur, de froid ni de chaud n'est perçue. La sensibilité de la partie moyenne du bras est normale. La main et l'avant-bras présentent la dissociation. Cette dissociation au niveau de l'épaule droite n'est apparue qu'avec la luxation et l'arthropathie. C'est par suite de sa présence même, que M. *J.-B. Charcot* élimine la possibilité, dans ce cas, d'une arthrite consécutive à une luxation traumatique chez un syringomyélique.

Il s'agit donc bien d'une arthropathie due à la syringomyélie, survenue vingt jours après un traumatisme et revêtant ici la forme atrophique, ce qui est le cas le plus commun à l'épaule.

Evolution et complications. — L'affection peut ne pas aboutir du premier coup aux graves destructions osseuses et articulaires qui en sont trop souvent le terme obligé. Il peut y avoir des temps d'arrêt suivis plus ou moins tôt de récidives et, par conséquent, d'aggravation des troubles fonctionnels. Les récidives peuvent se produire à 2, 3, 4 reprises et plus souvent encore. « La récidive sur place est un caractère de la maladie » (*Perrey*) ; elle a lieu presque toujours sur le même membre et du même côté, ce qui serait peut-être en rapport avec l'origine périphérique de l'affection. *Charcot* a vu ainsi l'épaule droite atteinte, un mois après le poignet droit. Dans une observation de *Sokoloff*, il est noté plusieurs années d'intervalle entre l'affection du coude gauche et celle de l'épaule du même côté.

Mais la maladie peut frapper simultanément l'épaule gauche et le coude gauche (observation de *Nissen*). De même le coude d'un côté peut être frappé, deux ans après le coude de l'autre côté (obs. de Sokoloff).

La maladie peut n'être caractérisée au début que par des craquements très intenses et indolents : les surfaces articulaires sont dépouillées de leur cartilage et il se fait des fractures parcellaires facilitant la production des luxations.

Ces luxations peuvent ainsi n'être que temporaires. Le plus souvent elles sont permanentes, parce que la destruction de l'articulation est assez avancée. L'épanchement, cependant, peut masquer, au début, la luxation ; celle-ci n'apparaît alors qu'après la disparition du liquide. Ces luxations sont rendues permanentes, soit par le fait de l'atrophie qui produit surtout l'articulation de polichinelle (le Hampelmannsbein ou Schlottergelenk, des Allemands, flail like movement, des Anglais), soit par le fait de l'hypertrophie des parties articulaires qui fixe les extrémités osseuses dans une ankylose plus ou moins complète, ou du moins dans une attitude vicieuse. Mais cette hypertrophie n'empêche pas les mouvements anormaux. Ainsi dans une observation de *Klemm*, nous voyons, à propos d'une arthropathie du coude, qu'« à la palpation l'épaississement anormal des extrémités articulaires frappe surtout les épiphyses radiale et

cubitale, et il y a, néanmoins, des mouvements anormaux avec crépitation et indolence ». Par contre, dans une autre observation de *Klemm* « l'avant-bras est en légère pronation, et la supination est impossible, aussi bien activement que passivement; la pronation n'est possible que dans un angle de 45° ». Dans un cas de *Roth*, le coude gauche était fléchi à 100°.

Enfin, une fracture spontanée au voisinage de l'article malade ou la suppuration peuvent venir compliquer le tableau clinique. Les fractures spontanées se caractérisent surtout par leur indolence. Elles sont, d'ailleurs, rares, ainsi que la suppuration de l'article. Cette dernière complication atteint plus souvent les artropathies des petites articulations des doigts ou de la main, en raison, probablement, de la fréquence à ce niveau de bulles, de raghades servant de porte d'entrée à l'infection. Malheureusement on n'a aucune observation avec examen bactériologique. La suppuration des grandes articulations n'a été constatée que sept fois. Un mouvement fébrile n'indique pas, nécessairement, la transformation purulente du liquide intra-articulaire. Ainsi, dans une observation de *Klemm*, après plusieurs mouvements fébriles intenses, il ne s'écoula d'une fistule articulaire du coude, qu'un liquide clair et aqueux. Par contre, *Karg* relate une observation d'arthropathie avec suppuration d'emblée, sans réaction fébrile : dans ce cas, il existait, avant l'arthropathie, une pustule au niveau de l'article.

Pronostic. — Le pronostic des arthropathies syringomyéliques est toujours réservé, en raison de leur tendance plus ou moins destructive. On conçoit facilement quelle importence fonctionnelle peut entraîner une articulation devenue ballante.

Il faut songer enfin aux récidives ou aux poussées nouvelles dont on ne peut empêcher l'apparition. La suppuration est une complication rare que les observateurs ont vue guérir souvent avec une rapidité singulière : il faut néanmoins veiller à l'asepsie minutieuse du membre malade, pour peu qu'il y ait des troubles trophiques cutanés.

Diagnostic. — Nous traiterons plus loin du diagnostic différentiel des arthropathies d'origine nerveuse; voyons seulement

ici comment on pourra distinguer les arthropathies syringomyéliques de celles de la lèpre ou du tabes. L'opinion de Zambaco, qui fait de la syringomyélie une modalité de la lèpre, n'a pas rallié les suffrages de la plupart des neuropathologistes, et l'on sépare encore les deux maladies à l'heure actuelle. Rappelons sommairement les signes principaux qui nous permettront de reconnaître l'arthropathie lépreuse. Les lésions articulaires de cette affection limitées aux extrémités ne remontent pas au-delà des articulations radio-carpienne ou tibio-tarsienne qu'elles atteignent exceptionnellement, jamais les grandes articulations, épaule, coude, etc..., ne sont prises, comme elles le sont dans la syringomyélie. Nous ne trouvons pas non plus dans la lèpre cette dissociation des troubles sensitifs superposée à l'arthropathie syringomyélique, et si elle existe, ce qui est exceptionnel, les limites de son territoire sont très découpées. Enfin nous observerons dans la lèpre des nodosités sur le trajet de quelques nerfs, surtout du nerf cubital, des macules, des taches achromatiques ou hyperchromatiques sur le corps, une localisation spéciale des troubles trophiques et moteurs sur les muscles thénar, hypothénar et de la face.

C'est avec l'arthropathie du tabes que les lésions articulaires de la syringomyélie présentent la plus grande ressemblance : même début soudain, même processus hypertrophique ou atrophique, même indolence. On a même vu des arthropathies syringomyéliques être précédées pendan des années par des crises de douleurs fulgurantes, rappelant celles du tabes. Le meilleur signe différentiel serait la dissociation localisée de la sensibilité mais il ne faut pas oublier que cette dissociation peut exister dans d'autres maladies : l'hystérie (Charcot), la névrite alcoolique (Lancereaux), la lèpre exceptionnellement, parfois même le tabes. Deux signes importants appartenant en propre à l'arthropathie elle-même méritent d'être mis en relief : d'une part le siège. La syringomyélie a une prédilection particulière pour les articulations du membre supérieur, il n'existe que de rares exceptions à cette règle (Schultze, Morvan) tandis que le tabes affecte surtout les jointures du membre inférieur. D'autre part, les arthropathies sont unilatérales dans la syringomyélie, dans

le tabes, au contraire, elles sont assez souvent symétriques et peuvent se généraliser. Il faut tenir compte enfin de la coexistence de bulles ou autres troubles trophiques cutanés au niveau des mains chez les syringomyéliques, bien que cette coexistence n'exclue pas absolument le tabes. En somme, une analyse très minutieuse des symptômes locaux et généraux présentés par le malade pourra seule conduire au diagnostic.

ARTHROPATHIES DANS LES AFFECTIONS CÉRÉBRALES

Les affections cérébrales, dans le cours desquelles on observe des arthropathies, sont celles qui s'accompagnent d'hémiplégie : ainsi l'hémorrhagie cérébrale et surtout le ramollissement (Charcot).

L'arthropathie des hémiplégiques, décrite pour la première fois en 1847 par Scott Alison (1), puis par Durand-Fardel, Valleix, Grisolle, Brow-Séquard (1861) (2), n'a été l'objet d'une étude sérieuse qu'avec Charcot (3).

Ces arthropathies sont rarement précoces, elles n'apparaissent qu'à la période des contractures tardives, quelques semaines après l'attaque apoplectiforme ; on les a vu apparaître cependant dès le quatrième jour. Les membres paralysés seuls sont atteints, et de préférence le supérieur : épaule, coude, poignet, petites articulations des mains, beaucoup plus rarement le genou ou le pied.

Le tableau clinique se traduit par des phénomènes aigus : gonflement énorme de l'articulation qui est le siège d'un épanchement liquide plus ou moins considérable, rougeur et chaleur de la peau, le tout accompagné de douleurs vives qui rappellent le rhumatisme articulaire aigu.

Le gonflement des jointures consiste surtout dans un œdème plus ou moins diffus et douloureux; les téguments sont quelquefois rouge violacé. La douleur est térébrante, surtout nocturne, exaspérée par la palpation la plus superficielle; elle s'irradie jusque dans les muscles voisins, elle est

---

(1) Scott Alison. The Lancet, 1847.

(2) Brown-Séquard. The Lancet, 18 july 1861.

(3) Charcot. Arch. de Phys. 1868.

au maximum sur le trajet du gros tronc nerveux. Il est des cas où les phénomènes douloureux sont si prononcés que le moindre mouvement, le plus léger ébranlement du lit, arrache des cris au malade.

Chez un certain nombre d'hémiplégiques, l'arthropathie reste latente; elle ne se révèle par aucun signe ou par des signes tellement obscurs qu'elle passe inaperçue.

Il faut noter qu'en général les phénomènes articulaires se montrent chez les hémiplégiques à la troisième période, celle de l'eschare sacrée et de l'état fébrile, de telle sorte que leur apparition peut être considérée comme un signe fâcheux, précurseur de la terminaison fatale.

L'examen anatomique des jointures atteintes permet de constater une synovite subaiguë, végétante avec multiplication des éléments nucléaires et fibroïdes de la synoviale, augmentation du nombre et du volume des vaisseaux capillaires. La séreuse présente çà et là des villosités injectées et une sorte de chémosis au pourtour des surfaces diarthrodiales. Il se produit le plus souvent un exsudat séro-fibrineux plus ou moins abondant, transparent, moins épais que la synovie, auquel se trouvent mêlés en proportions variables, des leucocytes. Les cartilages articulaires et les ligaments ne présentent en général aucune altération, tandis que les bourses séreuses et les synoviales tendineuses du voisinage prennent part au processus inflammatoire (1).

Quelle est la pathogénie de ces arthropathies? Faut-il voir en elles, avec Brown-Séquard et Charcot, une manifestation directe de la lésion encéphalique?

Il est de fait que les douleurs de ces arthropathies sont plus intenses sur le trajet des gros troncs nerveux et qu'une névrite hypertrophique de ceux-ci a été constatée dans un très grand nombre de cas (Leubucher, Charcot). Ces altérations des nerfs, atteignant principalement le névrilemme, seraient tributaires de la lésion encéphalique primitive.

Mais, dans un certain nombre de cas, cette névrite n'existe pas.

---

(1) CHARCOT. Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I.

Doit-on penser alors que la lésion cérébrale amène une altération secondaire de la substance grise de la moelle?

On tend plutôt à admettre aujourd'hui avec Marinesco (1) que les arthropathies des hémiplégiques ne sont pas des arthropathies trophiques directes au même titre que les arthropathies tabétiques ou syringomyéliques. L'appareil symptomatique fébrile qui les accompagne semble plaider en faveur d'une origine infectieuse. Que les troubles vaso-moteurs existant sur les membres paralysés favorisent cette arthropathie, le fait ne semble pas douteux. Un membre paralysé est un lien de moindre résistance; et les expériences de Charrin, Roger, ont montré le rôle que joue la paralysie des vaso-moteurs dans les infections. Les arthropathies des hémiplégiques seraient donc déterminées par l'influence médiate du système nerveux central (troubles vaso-moteurs principalement) combinée à l'influence immédiate des agents pathogènes (Marinesco).

On a signalé des arthropathies chez les paralytiques généraux. Certains cas ont été rapportés par Shaw et par Sterne, mais les observations ne sont pas absolument probantes, car les malades dont il s'agit étaient pour la plupart des tabétiques. Brissaud (2) rappelle dans ses leçons de la Salpêtrière l'observation citée par Llyod (3) d'une arthropathie chez un paralytique général, pour montrer son analogie complète avec l'arthropathie des tabétiques. Brissaud ne doute pas un instant que la maladie primordiale dans ce cas fût le tabes. « Le patient avait souffert de douleurs fulgurantes, et, qui plus est, l'autopsie a démontré l'existence d'une sclérose systématique des cordons postérieurs. »

ARTHRALGIES DES HYSTÉRIQUES

Les arthralgies hystériques, décrites pour la première fois par Brodie (1832), seront seulement nommées ici, car cette *affection hystérique des jointures*, comme l'appelait Brodie, ne

(1) MARINESCO. Rev. Neurol., 1894, p. 409.

(2) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1894, p. 220.

(3) J.-H. LLYOD. Arthropathy in general paresis, Philadelphia Hospital Reports for 1892.

doit pas rentrer dans la description des arthropathies d'origine nerveuse, les seules que nous décrivions dans cette revue. Ce n'est pas une arthropathie; « les articulations ne sont jamais touchées organiquement, trophiquement, si l'on aime mieux, par l'hystérie (1) ». Pour que l'affection articulaire prenne si bien le masque d'une arthrite vraie, pour qu'à la hanche où on l'observe surtout, elle puisse arriver à simuler une véritable coxo-tuberculose, il suffit de phénomènes hyperesthésiques et de contractures de certains groupes musculaires remplacées plus tard par des paralysies et des atrophies. Des craquements peuvent compléter enfin ce tableau symptomatologique si semblable à celui d'une affection organique de la jointure; mais les craquements se passent dans les gaines synoviales, ou résultent tout au plus de l'immobilisation prolongée. Tous ces phénomènes *pseudo-coxalgiques* disparaissent par l'anesthésie chloroformique.

Dans quelques cas où des erreurs de diagnostic ont permis d'examiner les articulations, c'est à peine si on a noté un léger amincissement des cartilages et une diminution de résistance des os.

Diagnostic des arthropathies nerveuses.

Le diagnostic des différentes arthropathies nerveuses que nous venons de passer en revue est facile lorsqu'elles surviennent dans le cours d'une affection nettement confirmée. Chez un malade atteint depuis longtemps de douleurs fulgurantes, présentant le signe de Westphal, le signe d'Argyll-Robertson, ou des troubles d'incoordination motrice, l'apparition d'une arthropathie peut être aisément rapportée à sa véritable cause, de même chez un malade offrant depuis longtemps des troubles trophiques cutanés et des phénomènes de dissociation de la sensibilité, une arthropathie du membre supérieur sera imputable à la syringomyélie. Mais il peut arriver ou que les symptômes précurseurs de l'arthropathie soient assez rares pour passer inaperçus ou même qu'ils manquent totalement, l'arthropathie est le premier trouble trophique qui marque le début de

(1) Gilles de la Tourette. Traité de l'hystérie, t. I, p. 517.

la maladie. On conçoit que, dans ce cas, le diagnostic puiss présenter de très grandes difficultés.

Nous ne parlons pas des arthropathies succédant aux trauma tismes des nerfs ou au mal perforant plantaire ; celles-ci so faciles à reconnaître.

Certaines formes « bénignes » d'arthropathies tabétiques o syringomyéliques offrent la plus grande ressemblance ave une *hydarthrose* simple. A défaut des symptômes de ces deu affections, on recherchera soigneusement les commémoratif et l'on se méfiera surtout des hydarthroses à marche lente de l blennorrhagie ou de la tuberculose. Bien souvent, ce n'est qu l'évolution ultérieure de l'affection qui permettra le diagnosti

Dans le cas où l'arthropathie nerveuse débute brusqueme et s'accompagne immédiatement d'une tuméfaction énorme d la jointure avec empâtement périphérique et ecchymose sou cutanée, il ne faut pas croire à une *simple hémarthrose*, sui de contusion ou d'entorse de la jointure. Chipault a cité cas intéressant d'un malade souffrant depuis cinq ans de do leurs fulgurantes, qui se heurte légèrement le coude gauch en tombant ; la jointure augmente immédiatement de volume présente une teinte ecchymotique assez nette pour que Ch pault croie tout d'abord à une hémarthrose d'origine traum tique.

Une arthropathie nerveuse, dans le cours d'une poussée aigu peut présenter une analogie frappante avec le *rhumatisme art culaire aigu*, avec l'*arthrite blennorrhagique*, même avec u *phlegmon périarticulaire*. L'arthropathie des hémiplégiques su tout ressemble à une arthrite rhumatismale, mais l'existenc antérieure d'une hémiplégie, l'apparition des troubles tr phiques comme l'eschare fessière, empêcheront toute confu sion.

La persistance d'un écoulement uréthral, les phénomènes trè aigus, douleur vive, œdème quelquefois rosé des tégu ments, etc., feront reconnaître aisément l'arthrite blennorrha gique. Il est vrai qu'on a signalé certains cas, rares du reste où la blennorrhagie donnait lieu à des lésions d'arthrite défo mante polyarticulaire, à marche chronique et progressive. Ce

cas seront un peu plus difficiles à différencier des arthropathies d'origine nerveuse.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie ; la déviation vertébrale, les altérations toutes particulières de la phalangette et des ongles impriment à cette affection une marque spéciale. Nous serons bref également sur deux affections qui peuvent à la rigueur simuler une arthropathie nerveuse : les *fractures au voisinage des articulations* (fractures du col du fémur par exemple), le *genu valgum* compliqué d'arthrite. Dans ces deux cas, le rappel des commémoratifs, l'examen attentif du malade, permettront d'éviter toute erreur.

Il est certaines régions particulières où l'arthropathie nerveuse peut prêter à confusion : ainsi, au pied, il faut songer à l'*arthrite goutteuse* que les accès douloureux et les dépôts tophacés permettront de reconnaître. Au cou-de-pied, c'est plutôt avec l'*ostéo-arthrite tuberculeuse* que l'analogie est marquée, cependant les douleurs vives qui accompagnent celle-ci, les attitudes vicieuses spéciales, la présence de fongosités sont des signes suffisamment caractéristiques.

C'est avec l'*arthrite sèche* que le diagnostic est délicat, et c'est à elle que l'on rapporte l'arthropathie, dans le cas où les autres signes de l'affection nerveuse font défaut. L'arthrite sèche survient en général chez des sujets âgés, elle n'a pas le début brusque de l'arthropathie tabétique ou syringomyélique, elle n'a pas non plus leur apparence dislocante. L'épanchement intra-articulaire est généralement minime, les ostéophytes manquent dans la forme monoarticulaire, et, même quand ils existent dans la forme polyarticulaire, ils ne présentent pas une distribution aussi irrégulière que dans les arthropathies nerveuses. L'infiltration des tissus périarticulaires n'est pas fréquente, elle n'a pas surtout le caractère si souvent dur et éléphantiasique qu'offre celle du tabes. L'arthrite sèche n'a généralement point de tendance atrophique, et son évolution est marquée par des poussées intermittentes de douleurs et même de réaction générale. L'analyse détaillée de tous les signes que nous venons d'énumérer sera nécessaire dans tous

les cas où l'arthropathie est le phénomène initial de la maladie nerveuse.

Comme l'a bien montré Chipault (1) les difficultés du diagnostic des arthropathies nerveuses tiennent souvent à l'existence d'antécédents de traumatisme au début ou pendant le cours de l'affection. On a vu très nettement un traumatisme soit devenir la cause occasionnelle d'une arthropathie, soit aggraver cette arthropathie. Une autre cause d'erreur dans l'appréciation des symptômes peut provenir d'une infection surajoutée à l'arthropathie trophique. Ainsi Chipault a observé 2 cas d'arthropathie trophique devenue tuberculeuse. On voit des arthropathies tabétiques ou syringomyéliques revêtir une forme aiguë par suite d'une infection secondaire surajoutée qui peut les mener à la suppuration. La porte d'entrée se trouve généralement dans les éruptions ou ulcérations trophiques de la peau, peut-être dans une lésion viscérale. Mossé a cité un cas de suppuration d'une arthropathie tabétique dans le cours de la pneumonie. Chipault met en doute cette origine, en se fondant sur l'intensité de la réaction locale, qui n'est pas habituelle aux arthrites à pneumocoques (2).

Les formes « tropho-nécrotiques » des arthropathies nerveuses qui s'observent aux pieds et aux mains, surtout aux articulations métatarso-phalangiennes et phalangiennes, à la troisième période du mal perforant, présentent des symptômes trop caractéristiques pour accroître les difficultés du diagnostic.

Traitement des arthopathies nerveuses

Nous ne parlerons pas du traitement médical de l'affection causale : tabes, syringomyélie, etc. ; si palliatif qu'il soit, il ne devra jamais être négligé ; peut-être pourra-t-il rendre parfois quelques services. La thérapeutique de ces arthropathies est avant tout chirurgicale ; elle est toutefois de date récente. Sous ce rapport, nous devons avec Chipault (3), envisager successive-

(1) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, p. 300, 1894.

(2) Chipault, loc. cit.

(3) Chipault. De quelques interventions récentes pour arthropathies trophiques. Revue de Chirurgie, 1891, p. 1037.

ment les cas d'arthropathies trophiques pures, et les cas d'arthropathies trophiques compliquées de phénomènes infectieux suppurés ou nécrotiques.

Les arthropathies qui succèdent à des traumatismes des nerfs subissent généralement une amélioration par le massage et les mouvements répétés.

Les arthropathies d'origine tabétique ou syringomyélique sont justiciables de l'immobilisation dans un bon appareil. Seul ce traitement prévient les déformations trop considérables et les poussées aiguës. Malheureusement les malades arrivent souvent trop tard pour en retirer quelque bénéfice, les désordres sont devenus trop considérables pour être améliorés par cette simple méthode thérapeutique. En tous cas le traitement orthopédique doit être prolongé fort longtemps.

Lorsque la synoviale articulaire est distendue par une grande quantité de liquide, la ponction s'impose suivie de préférence du lavage de l'articulation par un liquide irritant, comme l'eau phéniquée forte par exemple. Nous avons employé avec succès dans notre cas d'arthropathie tabétique avec hydarthrose considérable une injection de chlorure de zinc au 1/10e à la dose de 1 centimètre cube sans évacuer préalablement le liquide articulaire.

Si la ponction articulaire même accompagnée d'injection est suivie de récidive, il est bon de recourir à l'arthrotomie. Il n'y aurait même aucun inconvénient à employer celle-ci d'emblée à l'exclusion de la ponction.

C'est Czerny qui, en 1884, fit la première arthrotomie pour une arthropathie tabétique tibio-tarsienne (1). Le malade n'éprouva qu'une amélioration passagère. Wolff fut plus heureux en 1887 (2) en faisant un véritable curage d'un genou tabétique. Müller dit également avoir eu un succès par le drainage permanent de l'articulation. S'il faut en croire Schoonheid, les résultats des arthrotomies, au moins dans les arthropathies tabétiques, sont bien incertains, même « plutôt mauvais ». Cependant lorsqu'il s'agit d'articulations plus ou moins remplies d'ostéophytes

(1) Arch. fur Klin Chir. 1886, p. 267.

(2) Berliner Klin Woch., 4 février 1887.

libres, qui causent au malade une gène énorme des mouvements et des douleurs très vives, il semble que l'arthrotomie peut devenir une précieuse ressource dont le chirurgien ne doit pas priver le malade. Elle sera complétée, bien entendu, pendant un temps plus ou moins long, par une soigneuse immobilisation.

Dans les cas de lésions destructives avancées, comme dans les cas d'hyperthrophie considérable des extrémités articulaires il semblait légitime de tenter la résection. Si nous consultons la statistique de Schoonheid (1) nous ne voyons pas de résultats bien encourageants. Sur 15 cas de résection chez des tabétiques (épaule, hanche, pied, genou) et 7 cas chez des syringomyéliques (épaule, coude) nous notons 3 morts après la résection. La consolidation ne s'est montrée qu'une fois ; dans les autres cas, on obtenait toujours une nouvelle articulation ballante une récidive de l'épanchement dans la pseudo-articulation, enfin une usure des surfaces en contact (Sokoloff, Czerny, Schlange, Jeannel). Cette redestruction des surfaces osseuses en contact survenait même si la résection avait dépassé la zone d'atrophie osseuse.

Dans certaines formes d'arthropathies hypertrophiques, Müller, Kirmisson, Quénu, Chipault auraient obtenu d'assez bons résultats par la résection, mais les résultats ne sont que passagers, les récidives sont presque la règle.

Dans un certain nombre de cas, peut-être pourrait-on suivre l'exemple de Sokoloff, qui pratiqua chez un syringomyélique une arthrodèse de l'épaule, et immobiliser de la sorte une articulation non complètement détruite, mais devenue gênante par son extrême laxité.

Si les lésions sont assez étendues ou prononcées pour amener une impotence absolue, et causer au malade une réelle infirmité, l'amputation peut être tentée (Nélaton en 1888, Marchand, Tuffier et Chipault). La statistique de Schoonheid, qui porte sur 13 cas, mentionne 3 morts et 10 guérisons par première inten-

(1) Die Resultate der chirurgischen Behandlung Neuropathischer. Gelenkaffektionen, Heidelberg, 1894.

tion en dix ou douze jours. Notons en passant que cette ampu-tation doit être faite de préférence entre la zone d'anesthési[e] et la zone sensible, si l'on veut obtenir une réunion par pre-mière intention et éviter les troubles trophiques qui ne man-queraient pas de survenir sur des lambeaux taillés trop près d[e] l'articulation en pleine zone anesthésique, c'est-à-dire dystro-phique. C'est là une règle générale, mais qui souffre des excep-tions; on a vu des troubles trophiques se produire sur de[s] zones où la sensibilité était normale au moment de l'opératio[n] et on n'en a constaté aucun sur des zones anesthésiques avan[t] l'opération.

On voit que les cas d'arthropathie trophique pure qui néces-sitent une opération sanglante sont peu nombreux.

Dans les arthropathies tropho-infectieuses l'indication d[u] traitement chirurgical devient souvent impérieuse. Lorsqu[e] l'articulation suppure par suite d'une infection locale ou géné-rale, on aura recours soit à la ponction (Mossé), soit à l'arthro-tomie (Sokoloff, Steudener, Sonnenburg, Czerny), soit à l'ampu-tation (Czerny, etc.). Le choix de l'opération dépend évi-demment de la gravité de l'infection, de l'état du membre, [de] l'intensité de la lésion médullaire. L'amputation ne devra êtr[e] qu'une ressource ultime dans les cas de décollements étendu[s,] de fusées purulentes éloignées de l'article, où la ponction [ou] l'arthrotomie ont été insuffisantes.

Lorsqu'à la suite de l'infection, les articulations présenten[t] des territoires nécrosés, comme cela se voit aux petites join-tures du pied et de la main à la troisième période du mal per-forant, le nettoyage soigneux de l'article, la résection de[s] parties malades sont nécessaires, parfois même l'amputation si les lésions sont trop étendues.

Dans les cas, rares du reste, où la tuberculose est venue s[e] greffer sur une articulation atteinte de lésions d'origine ner-veuse, un traitement radical s'impose : la résection, ou au beso[in] l'amputation, pour empêcher l'envahissement de l'organism[e] par la tuberculose.

Nous devons, après avoir rappelé toutes ces intervention[s] chirurgicales, remarquer que l'opération n'a jamais semb[lé]

retentir sur l'état général; cependant Schonheid a cru noter dans quelques cas une exacerbation du tabes. Quant aux résultats locaux, ils ne sont pas souvent encourageants pour plusieurs raisons. D'abord les malades peuvent avoir des crises spasmodiques qui déplacent les surfaces en contact (Wolff) mais surtout les plaies opératoires s'infectent avec une facilité extrême dans ces tissus mal nourris, à peau souvent atteinte de troubles trophiques ; enfin les parties osseuses mises en contact s'usent et aboutissent ainsi à une destruction plus ou moins rapide.

En résumé en dehors des cas compliqués par l'infection, où l'intervention chirurgicale présente un caractère d'urgence et de netteté tout spécial, la thérapeutique des arthropathies d'origine nerveuse devra commencer par un traitement orthopédique longtemps prolongé. Lorsque l'épanchement intra-articulaire sera trop considérable, il faudra recourir à la ponction ou à l'arthrotomie suivie d'un lavage modificateur. La résection devra être évitée et l'on n'aura recours à l'amputation que dans les cas d'impotence absolue.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

SERVICE DU Dr HANOT.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DÉLIRE AU COURS DES AFFECTIONS HÉPATIQUES.

Par LÉOPOLD LÉVI,
Interne du service.

Le délire, survenant au cours des affections hépatiques, reconnaît des causes variées.

Il est un délire purement hépatique, lié à l'hépato-toxhémie, comme nous en démontrerons l'existence dans notre thèse — délire soit transitoire (Charrin) (1) soit survenant au cours de ce

(1) CHARRIN. Soc. Biol., 30 juillet 1892.

que nous proposons d'appeler le syndrome nerveux termin hépatique — qui peut se présenter sous forme de folie hépatiq (Klippel) (1), de pseudo-paralysie générale (Joffroy) (2).

Cette variété mise à part, des causes infectieuses et toxiq peuvent provoquer le délire en déterminant à la fois des lésio ou des troubles hépatiques et cérébraux. Le moment étiologiq le plus souvent constaté, est l'alcoolisme, qui, s'il prod une affection hépatique, produit aussi des lésions cérébral L'alcoolisme emploie d'ailleurs des procédés différents : (pach méningite légère au cours d'une cirrhose, dans un cas récent service du Dr Hanot).

L'observation suivante montre qu'à côté de l'hépato-toxhém de l'alcoolisme, un nouvel agent peut prendre part à la produ tion du délire, c'est la tuberculose, et prouve la nécessité faire un examen aussi complet que possible avant de tirer que que conclusion.

Il s'agit, en outre, ici, d'un syndrome que, pour notre pa nous avons trois fois rencontré — chez trois femmes —, tout fait superposable à lui-même.

Il est d'ailleurs un certain nombre de points particuliers q méritent d'être relevés.

Remarquons encore, que d'après Grilli (3) les cirrhoses so rares chez les aliénés même alcooliques. D'autre part, pour même auteur, les troubles mentaux sont rares au cours des a fections hépatiques même d'origine alcoolique.

Nous avons personnellement observé, en dehors de l'ictè grave, 14 cas (4) où, au cours de maladies de foie constitué est survenu du délire. Quant à la coexistence, chez les alcoo ques, sous l'influence d'une maladie infectieuse, de délire d'urobilinurie, le fait est trop banal pour être souligné.

(1) KLIPPEL. Arch. gén. de médecine, août 1892, p. 189.

(2) JOFFROY. Soc. méd. des hôpitaux, janvier 1896.

(3) GRILLI. Lo Sperimentale, mai 1889.

(4) Les 14 cas se répartissent : *a*) 3 cas de délire hépatique au cours cirrhose atrophique ; *b*) 11 cas : cancer avec suppuration — cirrhose infe tieuse — 2 cirrhoses hypertrophiques alcooliques, 7 cirrhoses atrophiqu alcooliques.

Observation

Alcoolisme. — Cirrhose atrophique. — Tuberculose granulique des séreuses. — Délire à pathogénie complexe. — Télangiectasie cutanée. — Pleurésie pseudo-hémorrhagique. — Tachycardie. — Absence d'ascite.

Mme Eugénie L..., âgée de 58 ans, concierge, entre le 12 décembre 1895, salle Grisolle, lit n° 1, dans le service du Dr Hanot.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade est mort de pneumonie, sa mère est bien portante.

Antécédents personnels. — On relève une rougeole pendant l'enfance et une fièvre typhoïde à 22 ans. Ses règles ont apparu à l'âge de 16 ans, et n'existent plus depuis mars dernier. D'un premier mariage elle a eu deux enfants, l'un est mort de pleurésie purulente, l'autre est une fille bien portante. Son premier mari meurt d'une affection hépatique. Elle se remarie à 32 ans et n'a pas d'enfants de son second mariage.

Depuis le mois de janvier la malade était sujette à des épistaxis. Ces épistaxis se reproduisaient tous les matins, mais à trois reprises elles furent inquiétantes; la dernière se produisit le 15 octobre, elle se fit par la narine droite et dura deux heures environ.

La malade se trouvait mal en train, fatiguée, depuis quelques semaines, quand le 23 octobre elle fut prise d'un grand frisson avec claquement de dents. Elle dut à ce moment prendre le lit. En même temps elle ressentait une grande oppression. Il existait, en outre, un état fébrile. Le 28 octobre, survint un délire qui persista pendant seize heures et demie. Elle entra alors dans un service hospitalier de Saint-Antoine. L'attention fut surtout attirée sur les phénomènes pulmonaires (congestion pulmonaire, disait-on). L'urine renfermant de l'albumine, qui disparut rapidement.

Elle quitta l'hôpital au bout de quelques jours, fit réexaminer son urine qui ne contenait plus d'albumine. Mais elle se sentait peu solide, un médecin appelé chez elle diagnostiqua une pleurésie, et elle rentra à l'hôpital salle Grisolle n° 1.

Le mari de la malade s'est aperçu que sa femme faisait des excès de boisson. Du reste, c'est un « vice de famille », qui existe chez sa mère, une sœur, un frère. Elle-même a fréquemment des cauchemars la nuit, elle a du tremblement des mains.

État actuel. Le 18 décembre 1895. La malade paraît accablée. Elle se remue difficilement dans son lit tant à cause de sa faiblesse

que des douleurs qu'elle éprouve dans les changements de posit
Elle se couche de préférence sur le côté droit. La veille au s
nous l'avons trouvée couchée tout habillée dans son lit, di
qu'elle avait froid.

Le visage est couperosé et présente sur le front et le menton
plaques de coloration rouge légèrement saillantes et squameu
siège d'un léger prurit. Les pommettes sont le siège de varico
très apparentes. Acné de la face. Teinte subictérique des conjoncti

Sur la face dorsale de la main droite on remarque sur la l
médiane, à la hauteur des articulations carpo-métacarpien
une tache de couleur rouge vineux, figurant une barre lo
d'environ 5 millimètres, large de 1/2 millimètre, de laquelle par
en divergeant et en se ramifiant des arborisations. Dans son
semble, la tache a l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Elle
et s'efface momentanément sous la pression pour reparaître au
tôt après.

La malade est amaigrie. Il n'existe pas d'œdème des mem
inférieurs. A la palpation on constate une hyperesthésie gén
lisée, tant au niveau des membres qu'au niveau du thorax e
l'abdomen. La malade se plaint dès qu'on la touche. A la piqûre
constate un retard et une diminution de la sensibilité au niveau
extrémités supérieures et inférieures.

Il existe une petite toux sèche et rare. Pas d'expectorat
L'examen de la poitrine fait reconnaître :

Du côté droit, de la submatité au sommet. A l'auscultation d
fosse sous-claviculaire droite, dans le 1/3 externe, une inspira
rude, une expiration prolongée. Pendant la toux des râles s
crépitants fins. — En arrière dans la fosse sus-épineuse l'inspira
est écourtée, l'expiration prolongée. Il existe du retentissement d
toux. Dans la fosse sous-épineuse et le 1/3 inférieur du poumon
note de la matité. L'inspiration et l'expiration sont remplacées pa
souffle tubaire en voyelle. Broncho-égophonie dans le 1/3 inféri
Au niveau de la 7e côte, à 4 travers de doigt de la colonne ve
brale on entend pendant la toux des râles sous-crépitants fins.

Une ponction exploratrice faite au niveau de la région mate re
un liquide hémorrhagique.

La langue est humide, rosée. L'appétit est médiocre. Il existe
diarrhée peu abondante. L'abdomen est ballonné sans ascite
foie déborde d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes, et
douloureux à la pression. Pas de circulation collatérale.

Le cœur n'est le siège d'aucun bruit anormal. Il existe 115 pulsations à la minute. La température, qui était de 38°,5 hier soir, est de 38°1 ce matin.

L'urine peu abondante, très chargée, ne renferme pas d'albumine, mais une quantité considérable d'urobiline, et de pigments biliaires anormaux constatés au spectroscope.

L'acide nitrique nitreux ne donne pas la réaction de Gmelin.

La malade paraît obnubilée. Ce n'est pas elle, mais son mari qui nous a fourni les renseignements relatifs au début de sa maladie.

Le 19. La malade est subdélirante. Elle a du délire de paroles. Son délire est tranquille, sans agitation. Elle parle toute seule dans son lit. Quand on lui cause, on est frappé de la succession de phrases qui sont sensées, et de phrases incohérentes. La malade entendant un mot, s'en sert comme point de départ d'histoires qu'elle se dit à elle-même. Il y a à la fois un certain caractère d'incohérence, de niaiserie et de satisfaction, dans tout ce qu'elle raconte.

Elle ne pousse pas de cris, n'a pas d'hallucinations actives. Parfois elle voit cependant passer un chat devant son lit.

La température est au-dessus de 38°.

Le 20. Le souffle pleurétique a disparu. On trouve en arrière, dans le 1/3 intérieur, une obscurité respiratoire complète : l'urine contient beaucoup d'urobiline.

Le subdélire persiste. P. 120. T. 38°.

La malade se plaint que l'infirmière ne lui donne pas assez vite le bassin. Elle s'est levée, et a fait ses besoins sur le plancher.

Le 22. Ce matin, la malade nous raconte qu'on a voulu l'empoisonner hier : les potions qu'on lui fait prendre contenaient le poison. Elle se croit dans sa loge, et entend des ennemis qui disent du mal d'elle. Elle dit qu'elle va se plaindre au juge d'instruction. On la fait se contredire avec la plus grande facilité. C'est ainsi que bien qu'elle se dise dans sa loge, on lui fait convenir qu'elle est à l'hôpital. L'état général reste le même. La langue est rosée, humide, la diarrhée a disparu.

Le 24. On entend de nouveau à l'auscultation un très léger souffle tubaire au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le pouls est à 124. La température à 38°,6.

Le ventre est ballonné. Le foie déborde d'un travers de doigt. La palpation détermine une douleur à ce niveau.

Le 26. Température hier soir 39°,6, ce matin 38°,4.

P. 128. Resp. 28.

La malade n'a pas dormi la nuit, elle a déliré continuelleme
délire calme, loquace. La diarrhée a reparu. Elle a eu quatre se
dans la nuit. Elle est gâteuse.

Le 27. Température hier soir 39°,8, ce matin 39°. La langue
rosée et humide. Le ventre est toujours ballonné. La malade a
trois selles pendant la nuit, deux pendant la journée. Le subdé
persiste. Parfois elle parle de poules qu'elle verrait. L'ausculta
du cœur ne révèle rien d'anormal. Le pouls est à 120.

Le 31. La température reste actuellement au-dessus de 39°
malade dit se trouver bien, avoir de l'appétit. Elle dort mal,
rêvasse et a des cauchemars. Elle se préoccupe beaucoup de
famille. Pendant toute la nuit, elle se parle à demi-voix, s
réveiller ses voisines. Pendant qu'on est assis à côté d'elle, elle p
continuellement, tantôt à demi-voix, tantôt à voix basse. « Je
suis pas concierge, ici, dit-elle, je suis à l'hôpital. » Ce sont sou
les mêmes phrases qui reviennent. La malade hoche de la têt
ce qu'elle raconte elle-même et dit souvent « oui ».

Le 5 janvier. L'état général s'est peu modifié. Cependant l'am
grissement fait des progrès, la teinte subictérique des conjonct
persiste. L'urine contient toujours de l'urobiline et des pigme
biliaires anormaux. Pas d'albumine.

La température, qui est restée élevée au-dessus de 39°, est act
lement au-dessus et aux environs de 38°. Le pouls bat 120 a
minute, 32 respirations.

Cette nuit la malade s'est levée sous prétexte d'aller travailler

Dans la journée, elle a peu d'hallucinations. Son délire est touj
calme, loquace, fait d'incohérence, de niaiserie, de satisfaction

A des phrases raisonnables, en succèdent d'autres dépourvue
sens.

La langue reste toujours bonne, rosée, humide. Il n'existe pas
diarrhée.

Le 7. Température au-dessus de 38°. Pouls fréquent.

La malade a voulu encore se lever cette nuit. On a dû ento
son lit de planches. Son délire change un peu de caractère. Au
fois elle riait niaisement ou souriait à tout propos. Actuellement
est devenue pleurarde, parfois même elle pleure sans plus de m
qu'elle riait auparavant.

Le 8. Langue toujours bonne. La teinte subictérique s'accen

La faiblesse s'accuse. On ne peut ausculter la malade qu'en av

Les signes révélés dans la fosse sous-claviculaire droite
sistent.

Le pouls est petit, rapide (123 à la minute). La tension prise au sphygmomanomètre de Verdin est de 15 centimètres.

Le ventre est toujours ballonné, et rend la palpation du foie difficile.

Il n'existe plus de diarrhée.

La malade dort peu la nuit. Elle délire continuellement, à mi-voix, le plus souvent d'une façon incompréhensible, mais avec une certaine tendance à se plaindre et à geindre.

Le 11. La malade délire toujours, mais elle est moins triste. Elle dit se sentir mieux. Elle reste une partie de la nuit à causer à mi-voix, mais ne se lève pas et n'est pas agitée. Elle perd ses matières sous elle. La langue reste bonne. Le ventre est ballonné. Pas de circulation collatérale. Pas d'ascite. La température est à 38°.

Le pouls reste fréquent : 102 ce matin ; 28 respirations à la minute.

Le 15. Le délire reprend un caractère pleurard. Quand on demande à la malade pourquoi elle gémit, elle dit : « je ne sais pourquoi. » On a constaté les derniers jours une eschare, en formation, à la région sacrée. Elle a actuellement l'étendue de la paume de la main et suppure. De chaque côté existe une petite eschare de la dimension d'une pièce de 2 francs. La langue se couvre d'un enduit brunâtre, commence à devenir sèche.

Le 16. Température aux environs de 38°. P. 140. R. 35.

On note des petits mouvements spasmodiques des mains qui s'étendent brusquement.

On voit des soubresauts des tendons des extenseurs du poignet.

Le 17. Phénomènes d'excitation. A chaque instant on constate des mouvements convulsifs au niveau des membres supérieurs. Dès qu'on touche à la malade, elle protège, avec les mains, son visage qui manifeste l'expression d'une vive terreur. Elle est recroquevillée, les jambes fléchies sur les cuisses; il existe de la raideur quand on essaie de les étendre. On note de même de la raideur de la nuque.

La langue est sèche, recouverte d'un enduit brunâtre, la malade geint presque continuellement. Le pouls est petit, à 136° ; 36 respirations à la minute.

Le 18. La température, qui était hier soir à 38°,8, est ce matin à 39°,8. On remarque au talon droit l'érythème qui précède la formation de l'eschare.

La respiration est devenue plus fréquente (40 respirations). Pouls 136. Langue sèche.

La malade tombe dans le coma.

Mort à 11 h. du soir. A 5 h. la température était de 41°.

A trois reprises une ponction a été faite avec une seringue d
Pravaz stérilisée.

Le liquide retiré a été hémorrhagique. Les cultures faites avec l
liquide sont restées stériles.

L'autopsie est faite trente-deux heures après la mort. L'angiom
signalé au niveau du dos de la main a disparu.

Par une ponction de la plèvre droite, on a recueilli 150 gramme
environ d'un liquide citrin non hémorrhagique. Il existe une quan
tité à peu près analogue au niveau de la plèvre gauche. Le péritoin
contient une faible quantité de liquide citrin.

Les feuillets pariétal et viscéral de la plèvre sont réunis par de
fausses membranes qui circonscrivent les logettes dans lesquelles es
contenu le liquide. Les adhérences sont un peu plus résistantes a
sommet. La plèvre pariétale présente une teinte rouge foncé
ecchymotique, tant dans la gouttière vertébrale que sur la face dia
phragmatique. La surface est irrégulière, on voit des traces d
logettes circonscrites par des traînées fibreuses, au niveau desquelle
abondent des granulations tuberculeuses.

Un aspect analogue se rencontre au niveau de la plèvre viscérale

A gauche, la plèvre est presque normale, peu épaissie. De plac
en place, on trouve de petites granulations extrêmement fines.

Le péricarde ne renferme pas de liquide. Quelques plaques d
péricardite, dont une à la face postérieure du ventricule droit. Su
le feuillet viscéral existent quelques granulations disséminées.

Le péritoine est le siège d'une éruption très abondante, accentué
surtout au niveau du mésentère, de granulations très fines. Pa
places, il en est de plus volumineuses, véritables tubercules entouré
d'une zone ecchymotique qui fait ressortir d'autant mieux la sailli
blanc jaunâtre sur le fond rouge hémorrhagique.

La pie-mère n'est pas adhérente. Quand on l'a fait flotter dan
l'eau, on trouve disséminés le long des vaisseaux, surtout dans le
parties qui correspondent au trajet de la cérébrale antérieure, d
petites granulations bien isolées, arrondies, saillantes, dures, trè
blanches.

Il existe donc une tuberculose sous forme de granulie généralisée à
toutes les séreuses.

Le poumon droit a son lobe supérieur congestionné. A ce niveau

existent des tubercules isolés, ou groupés au nombre de trois ou quatre non caséeux.

Le lobe moyen est emphysémateux. Pas de tubercules.

Le lobe inférieur splénisé a une teinte rouge violacé. Pas de tubercules.

Congestion du poumon gauche sans tubercules.

Le cœur pèse 240 grammes. Il n'y a pas d'hypertrophie ni de dilatation des cavités. Sur le bord libre de la mitrale, on trouve des végétations légèrement saillantes, un peu rosées, dont une plus isolée, plus saillante, plus blanchâtre.

Le foie pèse 1.050 grammes.

Il mesure : diamètre transversal des lobes, 27 centimètres, du lobe droit, 14 centimètres, du lobe gauche, 13 centimètres ; diamètre vertical, lobe droit, 14 centimètres, lobe gauche, 12 centimètres ; antéro-postérieur : lobe droit, 7 centimètres, lobe gauche, 4 cent. 1/2.

Avant de l'extraire de la cavité abdominale, on le trouvait comme enroulé autour de la colonne vertébrale. La partie extrême du lobe gauche était antéro-postérieure. Le lobe gauche présente deux parties, une qui confine au lobe droit et qui est plus aplatie, une autre plus saillante.

La teinte générale du foie est roux pâle. La surface est irrégulière. Il existe de petites saillies appréciables très nettement à la vue et au toucher, d'un volume variant de celui d'un grain de millet à une noisette, en moyenne un grain de chènevis. De petits sillons séparent les granulations et les rendent plus saillantes. C'est surtout au niveau de la face postérieure des deux lobes, et au niveau du bord inférieur du lobe gauche, qui devient bosselé et irrégulier, que les granulations sont les plus volumineuses et les plus saillantes. Le lobe de Spigel est moins sclérosé que le reste.

Sur la coupe, le foie est dur. Il crie sous le couteau. On sent et on voit des granulations peu marquées. Le fond du tissu est blanchâtre comme le tissu de sclérose. Il est blanchâtre, piqueté de brun. — Il n'existe pas de tubercule visible à l'œil nu.

La vésicule biliaire contient environ 15 grammes d'un liquide foncé.

La rate est grosse et pèse 250 grammes. Elle est molle à la coupe.

Le rein droit est un peu augmenté de volume. Il pèse 180 grammes. Il est légèrement congestionné. La capsule se décortique bien. La substance corticale n'est pas modifiée dans son volume. Il n'existe pas de kystes. Pas de tubercule.

Pas d'altération plus marquée du rein gauche, qui pèse 150 grammes. Quelques plaques de décoloration à sa surface. Pas de tubercules.

L'intestin ne paraît pas malade extérieurement. Les granulations restent localisées au mésentère.

Le cerveau est peu volumineux, les circonvolutions un peu atrophiées. A la coupe, on voit un piqueté vasculaire assez accentué au niveau de la substance blanche.

Pas de lésion microscopique de la surface ni des noyaux gris centraux.

Il s'agit, en résumé, d'une malade alcoolique, atteinte de cirrhose atrophique du foie, de tuberculose granulique des séreuses, qui est prise d'un délire particulier.

L'alcoolisme en rapport avec les habitudes de la malade, se manifeste par les cauchemars, le tremblement des mains, les troubles de la sensibilité, l'aspect du visage. L'affection hépatique se décèle pendant la vie par la teinte subictérique, l'existence d'urobiline dans l'urine, le ballonnement du ventre ; à l'autopsie, par l'existence d'un foie de 1.050 grammes, granuleux et sclérosé. La tuberculose s'est étendue aux séreuses (plèvre, péricarde, péritoine, pie-mère) épargnant les parenchymes sauf le lobe supérieur du poumon droit.

L'observation renferme un certain nombre de points à étudier, soulève des questions à discuter.

I.—La malade présentait au niveau de la face dorsale de la main, une télangiectasie cutanée,de nouvelle formation, qui s'effaçait sous la pression du doigt, et dont il n'existait plus trace après la mort.Ces petites dilatations vasculaires, pouvant former tumeurs, ne sont pas rares chez les hépatiques. M. Hanot et moi, avons eu l'occasion de les observer dans 5 cas, siégeant le plus souvent au niveau du front. Chez un même malade, il en existe 5. Ces productions sont à rapprocher des troubles vaso-moteurs qu'on peut rencontrer chez ces malades, des altérations des parois des veines, et ont peut-être quelque rapport avec les hémorrhagies si fréquentes chez les hépatiques.

A remarquer d'ailleurs que nos malades, en même temps qu'atteints d'affections du foie, étaient des alcooliques. Est-ce l'alcool, est-ce l'hépato-toxhémie qu'il faut incriminer? C'est un problème à résoudre par des observations moins complexes.

Indiquons que la dilatation siégeait au niveau de la main droite

La pleurésie, qui était de quelque façon hémorrhagique, siégeait à droite. Ces faits sont à rapprocher, sans insister, des épistaxis par la narine droite, de l'œdème unilatéral droit (Hanot) (1), des modifications du réflexe patellaire droit (Léopold Lévi) (2) qu'on rencontre chez les hépatiques.

II. — La malade fut ponctionnée trois fois pendant la vie. Le liquide retiré par la seringue de Pravaz était hémorrhagique. A l'autopsie on recueillit 150 grammes de liquide citrin. Comment expliquer cette contradiction apparente.

Le liquide pleurétique étant contenu dans des logettes, était-il de nature différente d'une à l'autre, comme le fait peut se rencontrer dans la péritonite tuberculeuse ?

N'est-il pas plus naturel de penser, étant données les varicosités du visage, étant donné surtout la présence d'une télangiectasie au niveau de la main, qu'il existait au niveau de la plèvre un état télangiectasique des fausses membranes, favorisant la rupture d'un capillaire sous l'influence de la ponction. D'ailleurs à l'autopsie on constatait la coloration violacée ecchymotique des fausses membranes pleurales. Il n'existait pas, en réalité, de pleurésie hémorrhagique, mais, si l'on veut, une pleurésie pseudo-hémorrhagique, L'eût-elle été, sa pathogénie était complexe. Alcoolique ? hépatique ? tuberculeuse ? Nous renvoyons à ce sujet aux leçons classiques de M. le prof. Dieulafoy (3).

III. — La cirrhose, bien que très accentuée, ne s'est point accompagnée de ses signes habituels : circulation collatérale et ascite.

Les cas de cirrhose sans ascite et sans circulation collatérale sont loin d'être exceptionnels. M. Hanot en a publié un cas (4). M. Merklen dans un cas publié par Jacobson (5), a constaté une anastomose directe entre la veine rénale et le tronc de la veine porte. D'ailleurs, la pathogénie de l'ascite est encore peu éclaircie. Il est même à remarquer que dans l'observation précédente, il existait une nouvelle cause d'ascite, la tuberculose du péritoine, et cependant elle a fait défaut.

---

(1) Hanot. Soc. méd. des hôp., 1895.

(2) Léopold Lévi. Soc. de Biologie, janvier 1896.

(3) Dieulafoy. Pleurésies hémorrhagiques. Gaz. hebd. de Paris 1886.

(4) Hanot : Arch. gén. de méd. 1886, t. II, p. 603.

(5) Jacobson. Arch. gén. de méd., 1893, t. I, p. 353.

IV. — Autre détail. La tachycardie, qui n'était pas en rapport avec la fièvre, se rencontre au cours de la bacillose. Elle peut, d'autre part, être symptomatique d'une affection hépatique. Dans une observation présentée à la Société anatomique (1) nous avions opposé à la brachycardie des ictériques, cette « tachycardie hépatique » observée au cours d'une cirrhose atrophique évoluant sans fièvre.

V. — Les rapports de l'alcoolisme et de la tuberculose sont étroits ainsi que Lancereaux a insisté sur le fait. M. Delpeuch (2) a montré la coïncidence de la cirrhose hépatique et de la péritonite tuberculeuse. C'est une application au péritoine de la loi de Max Schüller. La séreuse irritée, du fait de l'alcoolisme, devient un centre d'appel pour la localisation du bacille. On pourrait étendre cette loi à la pie-mère. La pie-mère d'un cerveau alcoolique est en état d'opportunité pour l'invasion des bacilles. Il n'y a là d'ailleurs qu'une confirmation du rôle bien connu de l'alcoolisme, comme cause prédisposante de la méningite tuberculeuse.

VI. — Il est bon d'insister sur la forme granulique qu'a présentée dans ce cas la tuberculose. Dans la thèse de Garandeaux (3) faite sous l'inspiration de Lancereaux, 22/22 fois la tuberculose des buveurs était granulique. Cet auteur a d'ailleurs écrit : « L'abus des liqueurs spiritueuses contribue puissamment au développement de l'altération décrite sous la dénomination de phtisie granuleuse, si toutefois il ne l'engendre dans un certain nombre de cas » (4). Les granulations étaient généralisées à toutes les séreuses et presque à elles seules. Cette forme répond à la granulie d'Empis.

VII. — L'ensemble symptomatique qui s'est trouvé réalisé chez notre malade se rencontre parfois. Grâce à l'obligeance de notre collègue Claude, nous avons, dans le service du Dr Gaucher, suppléé par le Dr Gallois, suivi une malade dont l'observation offre, avec celle que nous avons citée, les ressemblances les plus marquées.

Il s'agit d'une femme de 44 ans, alcoolique, atteinte de cirrhose alcoolique, de tuberculose pleuro-péritonéale et de phénomènes nerveux multiples. Nous avons noté chez elle des modifications de caractère (exigence et grossièreté), des troubles de la mémoire, des

---

(1) Léopold Lévi. Cirrhose atrophique..... Tachycardie hépatique. Bull. de la soc. anat., mars 1894.

(2) Delpeuch. Th. Paris, 1882.

(3) Garandeaux. Th. Paris, 1878.

(4) Lancereaux. Dict. encyclop. des sc. méd., art. Alcoolisme.

troubles intellectuels : la malade déraisonne plutôt qu'elle ne délire. Elle ne peut suivre une conversation. Elle est gâteuse. En outre existaient des phénomènes de tremblement, parésie, mouvements convulsifs, exagération de la réflectivité (trépidation épileptoïde bilatérale, des troubles vaso-moteurs au niveau des extrémités.

A l'autopsie, il n'existait pas de lésion macroscopique localisée au niveau du cerveau. Seulement une atrophie en masse des circonvolutions. Nous n'avions pas constaté de granulations tuberculeuses au niveau de la pie-mère, mais l'examen histologique des circonvolution nous a montré les lésions du cerveau infectieux, telles que nous les avons décrites (1).

Nous avons retrouvé le tableau analogue chez une malade observée dans le service de M. Siredey grâce à l'obligeance de notre collègue Garnier : Alcoolisme. Cirrhose alcoolique. Tuberculose pleuro-péritonéale. Délire (2).

VIII. — Quelle pathogénie donner au délire dans le cas actuel? Il s'est agi d'un délire tranquille, a aspect polymorphe. Incohérence niaiserie, satisfaction le caractérisent en général. Mais on retrouve dans l'observation une tendance à l'idée de persécution quand la malade se croit empoisonnée, et de mélancolie qui se traduit par l'aspect pleurard et la tristesse. Il a existé des hallucinations de la vue (chats et poules), mais peu actives et peu répétées.

En laissant de côté le foie, qui peut être agent provocateur de délire mais qu'il n'y a pas lieu de faire intervenir seul ici, se souvenant des cas de M. Chantemesse (3), où le délire a représenté, au moins d'une façon momentanée, la symptomatologie de la méningite tuberculeuse, on peut se demander si l'alcool et si la tuberculose, si l'intoxication et l'infection, ne se sont pas associées pour donner naissance au délire.

---

(1) Leopold Lévi. Soc. de Biol., 11 mai 1895.

(2) M. Charrin a rapporté à la Société médicale des hôpitaux (17 janvier 1896) un cas qu'il a observé avec Auscher, tout à fait analogue aux nôtres et qui peut se résumer : Alcoolisme. Hépatite hypertrophique avec cirrhose. Tuberculose pleurale et méningée. Délire à symptômes calqués sur ceux du délire alcoolique. « A l'action du foie peut-être convient-il d'associer, dit M. Charrin, celle des méninges, malgré l'insignifiance de ces modifications et des symptômes relevant de ces enveloppes, en dehors de ce délire — malgré le parallélisme des phénomènes psychiques et des altérations hépatiques. »

(3) Chantemesse. Th. Paris, 1884.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Résultats de la double castration dans l'hypertrophie de la prostate, par J. Williams-White, de Philadelphie. (*Annales of Surgery*, juillet 1895.) — A la réunion de l'Association de chirurgie en 1893, j'ai exposé que Guyon attribuait l'hypertrophie à la sclérose artérielle qui est un effet de l'âge avancé.

D'après Harrison, certains changements de la vessie seraient compensés par l'hypertrophie.

Il faut admettre qu'on ne peut démontrer la cause essentielle de l'hypertrophie sénile.

Buckston Browne, qui croit avoir observé plus de cas d'hypertrophie chez les remariés à un âge avancé, était-il dans le vrai en disant que l'hypertrophie était la cause et non l'effet du mariage?

La parenté qui existe entre les testicules et les glandes sexuelles accessoires (la prostate, les glandes de Cooper et les vésicules séminales) font penser qu'il existe peut-être un rapport entre l'hypertrophie et les altérations des testicules, qui se produisent à l'âge mûr.

Les testicules, à part leur fonction spéciale de produire des spermatozoaires, sembleraient exercer une grande influence sur la nutrition en général.

Les testicules ont une double fonction :

1° Celle de contrôler et de déterminer le développement de tout ce qui caractérise le sexe masculin, et 2° celle de produire le spermatozoaire pour la reproduction de l'espèce.

De quelle façon l'organisme obtient-il l'effet sexuel des testicules?

Est-ce par l'intermédiaire du système nerveux comme simple réflexe, ou serait-ce qu'un produit, naissant des cellules séminales et passant dans l'organisme, contrôlerait par quelque influence sur le système nerveux central, la croissance et la nutrition ?

Depuis que Brown-Séquard se donna des injections d'un extrait aqueux testiculaire, disant qu'il se sentait vigoureux, on a essayé l'extrait dans beaucoup de maladies accompagnées de débilité nerveuse.

Dans ces derniers temps on a eu l'idée de traiter le myxœdème avec un extrait aqueux de la glande thyroïde; les résultats ont été bons.

Le myxœdème est causé par l'absence de quelque produit inconnu, que la glande thyroïde est supposée élaborer sur les centres nutritifs du système nerveux central. De même que la thyroïde, les testicules, à part la sécrétion des spermatozoaires, élaboreraient, croit-on, un produit chimique, qui non seulement contrôlerait la croissance et le développement du corps au moment de la puberté, mais maintiendrait en plus les qualités viriles.

Cabot a essayé et obtenu de bons résultats avec l'injection de testiculine dans un cas de manie, suite de castration. A l'âge adulte, on pourrait croire que la propriété occulte des glandes sexuelles n'aurait plus de raison d'être.

Il resterait alors encore la qualité caractéristique aux deux sexes de produire des cellules destinées à perpétuer l'espèce.

A cette période, les testicules et la prostate auraient plus de ressemblance physiologique avec les ovaires et l'utérus, qu'à toute autre époque de l'existence.

Les ovaires et les testicules posséderaient encore la force de propagation et un effet très marqué sur les organes sexuels accessoires, quoique l'influence nécessaire au contrôle aurait disparu; ceci amènera des aberrations de croissance dans la structure des tissus impliqués.

Si l'énergie vitale, qui a été déployée à produire une certaine substance maintenant devenue inutile et disparaissant ne cesse en même temps que le produit, on comprendra facilement que les organes intimement liés à ceux qui en étaient la source, deviennent hypertrophiques.

On trouve la loi générale de corrélation entre les organes sexuels et d'autres parties du corps à travers toute la vie organique.

Ce principe, que l'on appelle la compensation du développement, est appliqué quand on veut augmenter la croissance d'un système d'organes aux dépens d'un autre organe.

Le même principe s'adapte également à de différents organes d'un même système.

Griffiths dit que tout le système génital est un appareil dont la force potentielle dépend de l'intégrité de l'un ou des deux testicules; ces derniers limitent la croissance du reste de l'appareil sexuel (du vas deferens, de la prostate et des autres glandes sexuelles accessoires).

Par des expériences faites sur des animaux, on a pu vérifier q
les testicules exercent cette influence sur la croissance des autr
parties de l'appareil sexuel.

La théorie de la formation des tumeurs que nous donne Rog
Williams, est expliquée de la façon suivante :

La naissance des néoplasmes comme celle d'autres structu
organiques, a deux agents, à savoir : les cellules qui constitue
leur origine, et la force qui règle l'activité cellulaire.

En plus, Williams partage l'opinion de Spencer, que chaq
cellule constituante aux organismes multi-cellulaires, a le pouv
inné de prendre la forme de l'organisme parent.

Seulement ces forces sont retenues dans l'être normal par u
règle de croissance, le développement des tissus et organes qui so
en relation les uns avec les autres, et ces derniers avec l'organis
entier.

En outre, d'après Williams, certaines cellules de la partie affect
croissant et se multipliant plus rapidement que les cellules cong
nères, seraient l'essence de la formation des néoplasmes.

Cette reprise d'activité est attribuée à l'absence de la for
intègre, qui normalement la limite.

Dans ces conditions il y aura toujours un néoplasme là où i
aura assez de substance nutritive pouvant servir aux cellules ;
d'autres termes, les cellules émancipées outre mesure, se dévelo
peront et se multiplieront indépendamment du tissu voisin et
l'organisme entier.

D'après les observations cliniques sur les fibromyomes de l'utéru
on peut voir qu'après la castration il y a eu diminution et mêm
disparition de la croissance.

Ceci donné, l'analogie apparente qui existe entre les croissanc
de l'utérus et celles de la prostate, m'a suggéré la pratique
l'opération de la castration chez le mâle.

Cette analogie consiste en ceci :

La vésicule prostatique est l'analogue du sinus génital chez
femme.

La composition de la prostate ressemble à peu près à celle
l'utérus. Une légère différence existe dans la prostate, dont l
glandes tubulaires se prolongent dans la paroi interne ; ce qu'
ne voit pas dans l'utérus.

L'analogie entre l'hypertrophie de l'utérus et celle de la prosta
sera frappante, si on se reporte à la période voisine de l'époque
l'âge frappe de stérilité ces deux organes.

Ce fait est rejeté par les embryologistes en ce qui concerne l'analogie entre la prostate et l'utérus.

La ressemblance clinique entre les deux formes de croissance est néanmoins assez frappante pour qu'on puisse pratiquer la castration avec des résultats remarquables.

En réponse à la question soulevée, que les croissances de l'utérus sont du genre fibromyome et celles de la prostate de genre adénome ou adéno-fibrome, je dirai que la différence est due à la structure des organes, la prostate contenant normalement plus de tissu glandulaire de l'utérus.

J'invoque ensuite Mitchell, qui dit que les tumeurs bénignes sont des produits naissant d'un centre de croissance issu de tissus dont la réserve de vitalité est relativement grande.

Il explique de cette façon le fait établi, que les tumeurs bénignes chez les personnes jeunes, sont plus fréquentes que les tumeurs malignes.

Un excès de vitalité ou d'énergie devenu inutile, serait la cause des croissances que nous sommes en train de considérer.

Couper la source de cette énergie (par oophorectomie ou castration), serait le but à atteindre, si nous nous plaçons au point de vue théorique seul.

Le résultat serait une modification rétrograde et atrophique qui se produit dans tout l'organisme à l'âge mûr, avec une rapidité plus marquée dans les organes et les tissus ayant perdu leur fonction.

L'analogie entre la prostate et l'utérus est démontrée par les résultats presque identiques obtenus par la castration.

Je base ces faits sur les observations cliniques de 111 cas ; je n'en présenterai que 3 qui confirmeront les détails ci-dessus.

1er *cas*. — Le malade, charpentier de son état, âgé de 60 ans, pesant 135 livres, fut admis à l'University Hospital le 16 novembre 1894; affaibli par de longues souffrances, il présentait des symptômes d'obstruction prostatique depuis dix-huit mois. Malgré la médication interne et l'emploi de la sonde depuis des années, il urinait toutes les heures ; l'état s'aggravant, il se fit admettre à l'hôpital.

En l'examinant je trouvai que sa prostate était de la grosseur d'une petite orange légèrement élastique. Je ne pus passer qu'avec difficulté une sonde en caoutchouc, quand, introduite à 10 pouces du meatus, 6 onces environ d'urine passèrent, représentant l'urine résiduelle.

Le malade se servait de la sonde 4 à 8 fois par jour et en o
urinait 12 à 25 fois dans les vingt-quatre heures. L'urine conte
du sang et du pus, avait mauvaise odeur et était chargée de mu

Je conseillai la castration à laquelle il refusa de se soumettre.

On lui fit alors journellement des irrigations de la vessie;
l'administration du salol et d'acide borique, on stérilisa autant
possible l'urine. La diète consistait en lait.

Il y eut un peu d'amélioration sans changement dans la qua
de l'urine résiduelle.

Après lui avoir fait voir la façon de se servir de la sonde, il q
l'hôpital.

Quand il revint le 5 décembre avec son mal empiré, il se soun
l'opération qui fut faite le 12 décembre; l'auesthésie était fai
l'éther, l'opération y compris les sutures a duré trois minutes.

Vingt-quatre heures après l'opération, l'urine passa plus fa
ment.

Une semaine après le malade put vider la vessie facilemen
sans douleur; l'urine passa 5 à 6 fois par jour et fut claire; l'u
résiduelle ne s'éleva qu'à une 1/2 once et le 26 décembre qu'à
drachme.

Cinq jours après l'opération, il ne resta de la prostate qu'
petite masse fibreuse, aplatie.

Le malade resta pendant quatre mois en observation, sans res
tir aucun symptôme de sa maladie antérieure.

2e *cas*. — Le malade âgé de 70 ans, de famille de tubercul
sobre, pas syphilitique, se portant bien jusqu'à 60 ans, commen
ce moment à uriner souvent et par petites quantités.

On ne lui passa jamais la sonde.

Il entra à l'hôpital, le 13 novembre, avec la vessie très dilaté
l'urine gouttant continuellement. L'examen par le rectum la
voir la prostate très hypertrophiée. La tunique vaginale du
gauche était élargie par une hydrocèle; l'urine ne contenait pa
sucre, un peu d'albumine, une grande quantité de pus et d'épi
lium vésical.

Le poids spécifique était 1.020.

On lui vida la vessie 2 fois par jour avec une sonde en caoutch

L'urine continuait à goutter; son moral s'affaiblissait depuis
semaines; il ne quittait plus le lit et présentait des symptô
d'adynamie qui ne faisaient qu'augmenter.

Le 23, l'urine ne passait plus et la quantité évacuée par la so
diminuait de plus en plus.

5 décembre. On eut de la peine à passer la sonde, la glande obstruait le canal.

Le 6. Pendant vingt-quatre heures, il ne passa pas d'urine et il fut impossible d'introduire alors, soit une sonde en argent, soit une sonde en caoutchouc.

On fit alors une ponction sus-pubienne. L'hydrocèle avait triplé de volume.

Le 7. Nouvelle ponction de la vessie que l'on répéta les 8 et 10, lorsqu'on put passer une sonde en caoutchouc que l'on fixa.

Sitôt que le malade fut seul il la retira.

On décida la castration qui eut lieu le 11 décembre.

Après l'opération on put facilement introduire la sonde.

On lava la vessie 2 fois par jour, à partir du 13 décembre.

Le 14. En dehors de l'emploi de la sonde, il y avait écoulement de l'urine.

Le 20. L'état s'était tellement amélioré, qu'il passa 3 onces d'urine sans la sonde.

Le 23. On trouva le volume de la prostate réduit au moins d'un tiers.

Le 27. Le malade se leva.

2 janvier. L'amélioration continua, et il passa quelques onces d'urine sans sonde.

Le 8. Le malade se servit de la sonde tout seul, et il passa 8 onces d'urine sans la sonde; il a pu faire quelques pas et son moral était parfait.

Le 9. Durant les vingt-quatre heures, il a passé de l'urine sans sonde; le malade était bien moralement et physiquement.

3e *cas.* — Le malade, âgé de 56 ans, commerçant de profession, a souffert depuis dix ans de fréquentes mictions et a eu parfois des attaques de ténesme vésical, augmentant graduellement.

Trois ans avant son entrée à l'hôpital, à la suite de rétention d'urine, on lui passa la sonde, de l'emploi de laquelle il ne put plus se passer.

Entré au Mount Sinaï Hospital, il était obligé de passer l'eau toutes les heures.

Journellement, le mal s'aggrava, l'envie d'uriner le prenant toutes les cinq minutes.

L'urine était alcaline; il existait une cystite purulente.

On put introduire sans difficulté une grosse sonde; la prostate avait augmenté trois fois de volume.

Pendant six semaines on employa la sonde, on lava la vessie et administra des diurétiques, et le tout sans amélioration aucune.

L'état du malade continuant à s'aggraver, on lui proposa la tration, qu'il refusa d'abord, mais à laquelle il se soumit au bou quelques jours.

On fit l'opération le 5. février, l'anesthésie était faite au chl forme.

Le 6e jour après l'opération, le malade se leva.

On lui passa la sonde toutes les six heures; la vessie était la 2 fois par jour.

Pendant les premières vingt-quatre heures, le malade pa mieux, quand le 3e jour, il devint aussi mal qu'avant l'opération

Seulement le 5e jour, il y eut amélioration subite qui ne qu'augmenter.

Immédiatement avant et après l'opération, il ne passa l'eau goutte à goutte, et l'urine résiduelle s'élevait toujours de 6 onces.

Il n'y eut bientôt plus d'urine résiduelle et la cystite disparut.

Quatre semaines après l'opération, il put retenir l'urine s gêne pendant deux heures.

L'urine était alors acide et avait la couleur normale.

Depuis, le malade s'est complètement remis, urine régulièrem et ne se ressent plus de son mal.

L'auteur publie une table de 111 observations avec 20 morts. ce traité et d'expériences faites sur les animaux, il croit pouv tirer les conclusions suivantes :

1° Ainsi que l'ovaire, le testicule a deux fonctions : celle de rep duire l'espèce et celle de développer et maintenir des quali sexuelles qui caractérisent l'individu.

A la puberté, la dernière fonction n'est plus indispensable, mai est possible qu'à cet égard l'activité du testicule et de l'ovaire cesse pas en même temps et que dans des organes parents (l'uté et la prostate) l'énergie déplacée donne lieu à des hypertrophies.

Cette hypothèse ne ferait que renforcer l'analogie entre les fib myomes de l'utérus et les adénofibromes de la prostate qui frappante non seulement au point de vue clinique mais plus les résultats obtenus par la castration dans les deux sexes.

2° L'expérience clinique fait face aux objections théoriques s levées contre la castration complète. Elle nous apprend que le p souvent il y a eu atrophie de la prostate après l'opération (jusq

présent dans environ 87,2 p. 100), ensuite une amélioration sinon guérison complète de vieilles cystites (52 p. 100), que la vessie regagna plus ou moins sa contractilité (66 p. 100), et que les plus mauvais symptômes revenaient au mieux (83 p. 100). Dans un grand nombre de cas, nous trouvons l'appareil malade retournant à l'état normal (46,4 p. 100).

3° 111 observations avec 20 morts (18 p. 100). Parmi cés derniers, 13 étaient atteints d'urémie ou mieux, l'urine était refoulée dans les reins souffrant d'infection ; je crois donc pouvoir me permettre de retrancher ce nombre du chiffre 20, ce qui mettrait la mortalité à 7,1 p. 100. Il est important de noter que parmi les morts on a trouvé chez 15 la prostate diminuée.

4° Vu les résultats obtenus par la castration, on ne peut que la préférer aux autres méthodes opératoires employées en cas d'hypertrophie de la prostate. Il n'y aurait que l'objection sentimentale de la part du malade à l'âge avancé et d'un autre côté la répugnance très naturelle et réelle de la part d'un jeune homme qui pourrait faire hésiter le médecin. La mortalité à la suite de la prostatotomie et de la prostatectomie comparée à celle suivant la castration fait préférer la dernière opération.

L'opération, qui est facile peut être faite en peu de temps et sans anesthésie qu'il faut éviter dans ces cas.

5° Quant à la castration unilatérale, l'expérience est pour le moment contradictoire: mais il n'y a aucun doute que dans certains cas il y a eu atrophie unilatérale de la prostate, et dans 2 cas au moins amélioration des plus mauvais symptômes.

6° A la suite d'expériences faites sur les chiens, j'ai trouvé qu'en mettant une ligature au vas deferens ou en divisant ce dernier, la prostate commençait à être atrophiée et à diminuer de poids, le testicule restant presque intact. Seulement, il faudrait répéter ces expériences pour bien les confirmer, vu l'anomalie que présentaient les testicules en ne changeant pas. Il est possible que cet effet soit produit par de petits nerfs de première importance compris dans la ligature ou la division.

7° J'ai trouvé qu'en mettant une ligature soit aux vaisseaux de la corde, soit à tout le cordon, il y avait désorganisation des testicules suivie d'atrophie de la prostate.

FRANTZ.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Traitement de l'impaludisme par l'ingestion de rate. — Autorisation d sérums thérapeutiques. — Variolo-vaccine. — Traitement du strabisr non paralytique par l'élongation des muscles oculaires. Traitement la myopie progressive par l'extraction du cristallin. — Rapport M. Empis sur les travaux de l'année 1895.

Séance du 24 décembre. — Rapport de M. Brouardel sur u mode de traitement de l'impaludisme, par l'ingestion de ra et de moelle osseuse de bœuf, proposé par M. le Dr Critzmar L'idée théorique qui l'a guidé repose sur le rôle de la rate dar la formation des globules blancs, dont l'importance est capita dans la défense de l organisme contre toute invasion microbienr et notamment contre celle des hématozoaires de l'impaludisme Dans les affections malariennes, c'est la rate qui neutralise, détru même les hématozoaires auxquels elle sert comme de repaire Dans l'impaludisme chronique, la rate est sclérosée ; la pulp splénique, la partie active, est étouffée par la production du tiss scléreux et son rôle se trouve amoindri ou supprimé. M. Critzma eut donc l'idée de donner de la pulpe de rate et il y adjoignit de moelle osseuse dont les lésions de l'impaludisme sont presqu aussi manifestes que celles de la rate. Il a fait prendre à ses malade 50 grammes de rate de bœuf, crue, hachée, délayée dans un jaun d'œuf et 10 grammes de moelle osseuse de bœuf. Il a ainsi obten de très beaux résultats dans quelques cas d'impaludisme chroniqu dans lesquels les médications mises en usage avaient complètemer échoué. Dans un laps de temps qui varia de quinze jours à un moi l'état général se releva ; l'amaigrissement, les palpitations, l'œdèm périmalléolaire, tous les signes de la cachexie cédèrent et l'amélic ration fut manifeste. L'idée de faire ingérer à un malade attein dans un organe donné, du même organe sain d'un animal, avait ét autrefois émise par le professeur Piorry.

— Rapport de M. Strauss sur les demandes en autorisation de

sérums thérapeutiques et des produits microbiens ou organiques. Les établissements de production de sérum antidiphtéritique du Havre (dirigé par M. Dumont), de Lille (dirigé par M. Calmettes), de Nancy (dirigé par M. Macé), de Lyon (dirigé par M. Arloing) et de Grenoble (dirigé par MM. Berlioz et Jourdan), ont été l'objet d'inspections faites par MM. Nocart, Thoinot et Netter; ils ont été reconnus comme réunissant toutes les conditions d'une production parfaite et il y a lieu de leur accorder l'autorisation demandée. De même pour un sérum préservateur et curatif contre les morsures de serpents, préparé par M. Calmettes, de Lille.

— Communication de M. Hervieux sur la variolo-vaccine. Un parti, non dénué d'importance, qui a eu pour précurseurs, Reiter à Munich (1889), Uncle à Kasan (1839), Ceely à Ailesburg (1849), Seupt à Wiesbaden, Voigt à Hambourg (1881), et qui a pour représentants actuels Fischer à Carlshrue (1880 et 1890), Eternod et Haccius à Lancy (1880 et 1890) et Hime à Bradford (1892), non seulement admet l'identité de la variole et de la vaccine, mais prétend substituer la variolo-vaccine à la vaccine jennérienne. M. Hervieux proteste contre ces deux prétentions. D'abord la variole ne saurait se transformer en vaccine, un virus pouvant s'atténuer mais non pas se transformer en un autre virus. La variole présente, en outre, un caractère très spécial, la généralisation. Si on a constaté quelquefois — exceptionnellement — des éruptions vaccinales généralisées, celles-ci ne résultent jamais de la transformation du virus-vaccin en virus variolique, mais de l'une des deux causes suivantes : ou bien de la contamination du vacciné par un vaccinateur ou par un intermédiaire quelconque porteur du principe contagieux, ou bien de l'introduction dans l'organisme d'un vaccin adultéré par une matière septicémique. Enfin a-t-on jamais observé d'épidémies vaccinales dans l'espèce humaine, du moins? Car celles que cite M. Verardini ne sont que des épizooties. Sans doute le virus variolique peut être atténué jusqu'à être inoffensif; mais n'y a-t-il pas à craindre qu'alors il ne perde ses propriétés préservatrices.

— Communication de M. Panas sur le traitement du strabisme non paralytique par l'élongation des muscles oculaires combinée à la ténotomie. Convaincu que la rétraction du fourreau aponévrotique du muscle, y compris celle de son aileron orbitaire, constituait l'obstacle principal au redresseur du globe et était la cause des insuccès après ténotomie, il a soumis le muscle déviateur à une traction préalable assez forte, permettant d'allonger tout le système

musculo-aponévrotique, pour procéder ensuite à la section c
tendon au ras de la sclérotique. Un autre avantage de l'élongatie
consiste dans l'affaiblissement de la tonicité du muscle et dans un
modalité de l'influx nerveux moteur, bien faits pour agir jusqu'a
centre encéphalique coordinateur.

L'opération se pratique comme suit : une incision conjonctiva
aux ciseaux, dirigée verticalement, met à nu l'insertion du muscle
la sclérotique; par une boutonnière latérale on introduit sous
muscle enveloppé de sa gaine ténonienne un large crochet à str
bisme, de façon à comprendre le tendon et son expansion aponévr
tique oculaire. Par des mouvements latéraux et antéro-postérieu
du crochet, on sépare largement l'ensemble du système de la scl
rotique sous jacente, après quoi on procède à des tractions lent
et continues jusqu'à ramener le globe jusque vers la commissu
opposée, sans qu'on éprouve la moindre résistance. Cela fait
procède à la ténotomie classique, et l'on termine l'opération
suturant la sclérotique au catgut. Après que le second œil a é
soumis au même traitement opératoire, on applique le banda
oculaire occlusif qu'on enlève définitivement le troisième jo
accompli, pour faire place au simple bandeau flottant.

Ce procédé a déjà donné, à M. Panas, plusieurs succès dont il fa
part à l'Académie.

— M. le Dr Clozier (de Beauvais) lit un travail sur l'atonie gastr
intestinale. Celle-ci débuterait le plus souvent dans la premiè
enfance, pendant et par la lactation, en raison de la trop gran
quantité de lait introduite chaque jour par la mère dans l'estom
trop petit de l'enfant. D'où la nécessité d'une hygiène alimentai
suffisamment réglée et surveillée.

— M. le Dr Lejars lit une note sur la cholécystectomie dans
lithiase biliaire.

— M. le Dr Valude lit un mémoire sur le traitement opératoire
la myopie progressive. Quand la myopie atteint un degré extrêm
et que les opérations externes, comme la ténotomie, l'usage d
verres, etc., ne réussissent pas à l'enrayer, M. Valude propose l'e
traction du cristallin transparent. C'est ce qu'il a fait avec succ
chez deux malades dont il relate l'observation.

Séance du 31 *décembre*. — Élection de M. Blache à titre d'asso
libre, en remplacement de M. Marjolin ; de M. Hanriot comme tr
sorier, en remplacement de M. Caventou.

— Rapport de M. Vallin sur un mémoire de MM. les Drs Duches

et Dubousquet-Laborderie, concernant la diminution de la fièvre typhoïde dans la commune de Saint-Ouen-sur-Seine. Les auteurs n'hésitent pas à l'attribuer à l'épuration des eaux de boisson.

Séance du 7 janvier. — M. Empis, en quittant le fauteuil de la présidence, a résumé, dans un remarquable rapport, qui a occupé la séance presque tout entière, les nombreux travaux accomplis par l'Académie pendant l'année 1895. On lira avec le plus grand profit ce travail aussi intéressant que consciencieusement fait. Ce n'est pas une énumération banale des communications si variées dont nous avons ici rendu compte chaque mois. En rappelant ces brillantes discussions, M. Empis a su mettre en relief les questions les plus importantes, et notamment celles qui ont trait à la pathologie, où sa longue expérience et la sûreté de son sens clinique lui ont permis de marquer de sa note personnelle les débats qu'il avait à exposer : tâche difficile entre toutes, délicate parfois, presque toujours ingrate et réclamant une autorité et une compétence particulières, toutes qualités que M. Empis, comme chacun sait, possède à un si haut degré. Sous une forme très littéraire, il a fait ressortir tout ce que l'activité scientifique de l'Académie avait produit de nouveau et d'utile, et l'importance que tous les savants, tant en France qu'à l'étranger, attachent à sa judicieuse appréciation : ce qui est bien sa raison d'être comme sa gloire ; ce qui la vengerait, si elle pouvait en être atteinte, de je ne sais quelle accusation de mandarinat, si ridiculement portée un jour à une autre tribune.

— Après une allocution de M. Hervieux, président pour 1896, M. Caventou, vice-président, a pris place au bureau, et M. Artaud (de Vevey) a lu des mémoires sur la teinture-mère de marrons d'Inde contre les hémorrhoïdes, et sur l'action du suc exprimé de carottes dans l'impétigo et la tuberculose.

Séance du 14 janvier. — Rapport de M. Constantin Paul sur des demandes en autorisation pour des sources d'eaux minérales.

— Communication de M. Lagneau sur la quantité d'enfants qui, dans notre état social, sont privés des soins de leurs mères. En présence de cette énorme mortalité, on doit se proposer un double but : 1° multiplier tous les moyens qui permettent à des mères, de plus en plus nombreuses, de conserver près d'elles leurs enfants : maternités, asiles, etc. ; 2° étendre aux enfants la loi salutaire du 23 décembre 1874 pour la protection du premier âge : en la rendant obligatoire pour tous les départements ; en l'appliquant aux enfants

mis en nourrice chez des parents ou des amis, aussi bien qu'à ceu[x] mis chez des nourrices mercenaires ; en punissant sévèrement tout[e] infraction à la stipulation que l'enfant doit avoir au moins 7 moi[s] révolus avant que sa mère puisse se placer comme nourrice sur lieu[;] enfin, en exigeant des inspecteurs des enfants protégés, des statis-tiques mortuaires uniformes et comparables.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Lymphatiques. — Lécithine. — Fièvre. — Tuberculose. — Anévrysme. — Muscles. — Oscillations rétiniennes.

Séance du 30 *décembre* 1895. — Développement des vaisseau[x] *lymphatiques*, par M. L. Ranvier. La présente communication [a] pour but de montrer que les *lymphatiques*, chez les mammifère[s] comme chez les batraciens, prennent leur origine dans un résea[u] de gros capillaires, qui, dans la peau aussi bien que dans les villo-sités intestinales, sont munis de culs-de-sac latéraux ou terminaux. Ces culs-de-sac se montrent d'emblée chez l'embryon avec leur[s] principaux caractères, et l'accroissement ultérieur du réseau *lympha-tique* semble résulter simplement de leur extension, laquelle le[s] amène en contact les uns avec les autres. On voit alors leur paro[i] disparaître au point de contact, sans doute par un mécanisme d[e] résorption : c'est ainsi que se forment les anastomoses et que l[e] réseau capillaire se complète.

Les *lymphatiques* dont je viens de parler sont des capillaires ; il[s] n'ont pas de valvules et n'en auront jamais. Pour ce qui est de l[a] formation des troncs *lymphatiques*, qui, eux, sont munis de val-vules aussitôt qu'on peut les reconnaître, je n'entrerai pas dans tou[s] les détails que l'on peut observer dans mes nombreuses prépara-tions. Ce sont là des faits trop nouveaux pour être aisément com-pris. Je vais essayer d'indiquer la portée générale du développemen[t] des *lymphatiques* par une comparaison : on connaît bien les phase[s] essentielles du développement des glandes. Chacune de celles-c[i] apparaît d'abord sous la forme d'un bourgeon cellulaire plein à l[a] face profonde de l'ectoderme ou de l'endoderme. Ce bourgeon, don[t] les éléments sont à l'origine semblables à ceux de la couche épi-théliale endo ou ecto-dermique qui lui a donné naissance, s'accroî[t] progressivement, et à une période déterminée de son évolution, s[e] creuse d'une lumière. Plus tard, on distingue dans le bourgeo[n] glandulaire, devenu glande achevée, des culs-de-sac sécréteurs e[t]

des canaux excréteurs. Or, les capillaires *lymphatiques* correspondent à la partie sécrétante de la glande et les troncs *lymphatiques* aux canaux excréteurs. En résumé, le système *lymphatique* peut être considéré comme une immense glande vasculaire, ayant son origine embryogénique dans le système veineux et déversant dans les veines son produit de sécrétion : ce produit de sécrétion est la lymphe.

— Influence de la *lécithine* sur la croissance et la multiplication des organismes, par M. B. Danilewsky. J'ai fait, il y a quelques années, avec la collaboration de MM. Selensky, des expériences qui, vérifiées de nouveau cette année par M. Jostin, ont établi que l'injection sous-cutanée de *lécithine* aux chiens augmente considérablement le nombre des globules rouges du sang : il s'élève à 800.000 ou 1.000.000 et davantage au-dessus de la normale, ainsi que l'hémoglobine. Cette amélioration dans la composition du sang arrive assez rapidement, quelques jours après l'injection, et dure fort longtemps.

J'ai continué mes expériences sur la *lécithine*, en me basant sur la proposition suivante : l'amélioration du sang, c'est-à-dire du milieu intérieur nutritif et respiratoire, est la condition la plus importante pour stimuler la croissance du corps, à savoir la multiplication de ses éléments morphologiques et leur développement.

Mes observations faites sur des œufs et des larves de grenouilles m'ont démontré avec certitude que sous l'influence de la *lécithine*, la croissance des têtards avait gagné extrêmement en rapidité. De plus tous les têtards lécithiniques étaient beaucoup moins pigmentés que les larves de contrôle.

La *lécithine* n'agit pas seulement comme une substance nutritive proprement dite. Elle n'est pas une substance organoplastique. Elle augmente l'assimilation de la nourriture. Outre cela, je crois que l'on doit attribuer à la *lécithine* une influence stimulante directe d'une grande importance sur les processus de multiplication des éléments cellulaires, c'est-à-dire sur l'agrandissement du nucleus et, de là, sur sa métamorphose de multiplication.

Séance du 6 *janvier*. — Rôle de la *fièvre* dans l'évolution d'une maladie infectieuse (staphylococcie), par M. Cheinisse. Les particularités bien connues des effets du gaïacol appliqué en badigeonnages sur la peau nous ont suggéré l'idée de mettre à profit cette nouvelle méthode d'antithermie dans une série de recherches destinées à apporter quelques faits nouveaux à l'étude de l'influence

exercée par la *fièvre* sur l'évolution d'une maladie aiguë. Nous avons choisi, à cet effet, l'infection à staphylocoque, qui offre l'avantage d'être une des maladies expérimentales les mieux étudiées et les plus faciles à suivre.

Les faits que nous avons observés nous conduisent aux conclusions suivantes : 1° la suppression de la *fièvre* au moyen de badigeonnages de gaïacol, fait prendre à l'infection une marche suraiguë : chez les animaux badigeonnés, la mort par septicémie suraiguë arrive en vingt-quatre à quarante-huit heures, de sorte qu'elle prévient, pour ainsi dire, la formation des lésions. Les animaux témoins, dont la *fièvre* évolue sans aucune perturbation médicamenteuse, ne meurent qu'au bout de deux à quatre semaines, avec des abcès multiples dans les reins, le foie et le cœur (infection purulente généralisée) ; 2° ce résultat obtenu avec les badigeonnages de gaïacol chez les animaux fébricitants est bien dû à l'abaissement de la température fébrile et non pas au badigeonnage lui-même, ni même à une action toxique du gaïacol.

— Sérothérapie de la *tuberculose*, par MM. V. Babes et G. Proca. Depuis notre communication au Congrès de la tuberculose de 1893 nous avons entrepris de nouvelles expériences sur divers animaux (chiens, moutons, ânes) que nous avons traités, pendant plusieurs mois, avec des doses croissantes de tuberculine. Deux chiens et une ânesse, après ce traitement, ont reçu, en injections sous-cutanées des quantités croissantes de bacilles morts qui avaient déjà servi à la tuberculine. Enfin, nous avons inoculé à quelques chiens, traités auparavant avec la tuberculine et les bacilles morts, des cultures virulentes de la *tuberculose*, en leur injectant en même temps de la tuberculine ou du sérum d'ânes tuberculinisés.

Ces expériences, dans lesquelles nous avons employé le sérum de ces animaux, nous permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° Les bacilles morts renferment encore, après l'extraction soigneuse de la tuberculine et après le passage par le corps des animaux, des principes actifs qui, sans produire la fièvre caractéristique de la tuberculine, reproduisent des lésions localisées, analogues aux produits pathologiques des bacilles vivants ;

2° L'action de la tuberculine diffère, sur plusieurs points, de celle du sérum ;

3° Le sérum des animaux traités par la tuberculine empêche le développement de l'ulcération locale que produisent les bacilles

morts et, si la lésion est déjà constituée, les injections de sérum les guérissent;

4° Les animaux, traités par la tuberculine, puis par des bacilles morts, paraissent posséder un sérum plus efficace que les animaux traités par la tuberculine seule;

5° En inoculant aux animaux la *tuberculose* et en même temps du sérum, la *tuberculose* ne se propage pas, et la lésion locale, consistant en une infiltration plus ou moins grande des tissus, guérit à la longue;

6° Les injections de tuberculine peuvent aussi, dans des conditions exceptionnelles, guérir la *tuberculose*, si l'on commence le traitement peu de temps après l'infection;

7° On peut guérir la *tuberculose*, d'une manière plus certaine, par des injections de sérum commencées quelques jours après l'infection et répétées plusieurs fois, et surtout si l'on emploie le sérum des animaux traités, en même temps, avec de la tuberculine et des bacilles morts;

8° La guérison des animaux infectés s'obtient par des doses, relativement grandes, de sérum. Les petites doses sont insuffisantes et semblent aggraver l'infection tuberculeuse;

9° Le sérum antituberculeux, en contact prolongé avec un milieu nutritif favorable au développement du bacille tuberculeux, rend ce milieu impropre à la culture de ce microbe;

10° Les bacilles tuberculeux soumis in vitro à l'action prolongée du sérum antituberculeux (de quatorze à vingt jours) deviennent inoffensifs pour les cobayes;

11° Les bacilles tuberculeux, développés en même temps que le bacille pyocyanique sur le même milieu de culture, ne produisent plus la *tuberculose*.

Anévrysme cirsoïde du cou, de la face, du plancher, de la bouche et de la langue, traité par la méthode sclérogène, par M. Lannelongue. La présente note a trait à une femme de vingt-huit ans, atteinte d'une tumeur congénitale qui occupait la région sous-maxillaire du côté droit, dépassait la ligne médiane en avant pour empiéter sur le côté gauche, remontait, d'autre part, sur la joue droite, à partir du menton jusqu'à la région parotidienne, suivait, pour ainsi dire, dans son développement le corps et la branche de la mâchoire du côté droit, formant en avant et au-dessous de cet os un relief saillant en forme de fer à cheval. Le plancher de la bouche du même côté, ainsi que la moitié environ de la langue,

étaient aussi envahis par la tumeur, dont les caractères ind quaient qu'elle appartenait au groupe des anévrysmes cirsoïdes, dont la gravité exceptionnelle exigeait une prompte interventio

J'ai eu recours à la méthode sclérogène, employant la techniq que j'ai conseillée : solution de chlorure de zinc à 1/10e, injecti de III ou IV gouttes par chaque piqûre dans les tissus immédiateme adjacents à la tumeur, sans d'ailleurs trop redouter de pénétr dans la tumeur sanguine elle-même. J'ai fait ainsi quatre séanc d'injections autour de la poche et dans la poche elle-même sa qu'il soit survenu d'autre complication sérieuse que la formation deux eschares au cou consécutivement aux injections.

Le traitement, commencé à la fin de mai 1892, était terminé la fin de juillet, et la malade quittait Paris en août avec un résul immédiat: transformation de la presque totalité de la tumeur une masse dense, abolition presque complète des troubles fon tionnels, alimentation facile. J'ai revu cette femme deux fois dep 1892 et j'ai constaté qu'il s'était produit, depuis mon interventio une sclérose lente, atrophique, de la tumeur dans sa presque totali sclérose qui est la marque la plus sûre d'une guérison durab

Séance du 13 janvier. — La dépense énergétique respectiveme engagée dans le travail positif et le travail négatif des *muscl* d'après les échanges respiratoires, par M. Chauveau. La prése communication, qui complète les considérations que j'ai présent au mois de juillet de l'année dernière, est le commencement d'u étude qui vise surtout la valeur de la dépense énergétique oc sionnée dans les *muscles* qui font du travail positif, par le soulè ment des charges, étude dans laquelle je démontre que ladite pense est exactement équivalente à la valeur du travail mécaniq lui-même.

Au point de vue de la science générale, cette démonstration a u grande importance et mériterait d'être exposée avec détails. Je borneraì, pour le moment, à faire connaître le principe de la thode que j'ai appliquée à cette étude.

Cette méthode repose sur la comparaison exacte, minutieuse la dépense énergétique respectivement engagée dans le travail p tif et le travail négatif correspondant.

Le travail négatif dépense moins pour deux causes :

1° Il fait l'économie de l'effort musculaire qui, dans le cas de vail positif, opère le déplacement de la charge. C'est, en effet, pesanteur seule qui déplace celle-ci dans le cas de travail négatif

2° Une économie de même ordre et de même valeur résulte de l'allègement du soutien de la charge par le *muscle*, pendant que l'action de la pesanteur entraîne ainsi cette charge de haut en bas.

Si ces économies sont réellement effectuées, le travail positif correspondant à un travail négatif quelconque doit entraîner dans toutes les conditions possibles un surcroît de dépense énergétique qui est égal, en équivalence thermochimique, à deux fois la valeur même du travail mécanique.

La vérification expérimentale a été faite et les prévisions théoriques ont été confirmées. J'ajoute que cette vérification exige des précautions et des soins extrêmement minutieux. On ne peut pas la demander directement au chimisme intramusculaire lui-même, c'est-à-dire aux processus de combustion glycosique qui sont la source immédiate et exclusive du travail musculaire. C'est par les échanges respiratoires qu'il faut apprécier les combustions supplémentaires qu'entraînent dans les muscles, l'état du travail positif et l'état du travail négatif, pour arriver à la détermination de la différence qui existe entre elles.

Malgré les énormes difficultés attachées à l'application de cette méthode, elle a constamment donné les résultats dont la précision autorise à conclure que les *muscles* consacrent à l'acte même du soulèvement des charges une dépense énergétique exactement équivalente au travail mécanique accompli.

Oscillations rétiniennes consécutives à l'impression lumineuse, par M. Aug. Charpentier. J'ai démontré, en 1891, que la rétine est le siège de phénomènes oscillatoires rapides produits sous l'influence des excitations lumineuses. Toute lumière tombant sur la rétine provoque une réaction négative qui peut être suivie elle-même de plusieurs phases alternativement positives et négatives d'amplitude décroissante. Or, une série d'expériences variées m'ont démontré que, dans certaines conditions déterminées d'intensité lumineuse et de durée de l'excitation, l'image rétinienne primitive était suivie d'une image récurrente généralement incolore ou d'apparence bleuâtre pour de faibles intensités.

Il ne s'agit là ni d'une excitation spéciale des fibres du violet, ni d'une action élective sur les bâtonnets, comme cela a été dit, mais seulement d'un cas particulier, d'une phase maxima de l'image persistante qui suit toute excitation. Et ce qu'il y a d'important et de général dans ce fait, c'est l'intervalle noir qui suit constamment et immédiatement l'excitation, intervalle d'une durée apparente varia-

ble : C'est une réaction négative de clôture sur les *oscillations rétiniennes* qui, dans certains cas, peut affecter une forme oscillatoire multiple.

J'ai vu ainsi se produire, surtout avec la lumière bleue, des images récurrentes doubles et même triples, d'intensité décroissante et séparées par des intervalles sombres.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séances de 1895.

Commençons par noter les quelques communications sur les *systèmes osseux et musculaire.*

M. Morestin a rapporté un cas de *hernie musculaire* : la peau au niveau de la hernie ne portait point de traces d'un traumatisme antérieur, l'aponévrose, très amincie à ce niveau, délimitait, autour de la partie musculaire herniée, un véritable collet; la hernie était facilement réductible.

M. Morestin a insisté sur l'existence, dans l'intérieur de la masse musculaire d'un muscle demi-membraneux, d'une petite tumeur kystique ; cette tumeur n'avait aucune connexion avec la synoviale articulaire, était bien intra-musculaire et contenait un liquide gélatineux à son intérieur.

M. Mermet a cité un cas de *fracture de la colonne vertébrale* avec fracture de côtes et contusion rénale survenue chez un vieillard de 63 ans, à la suite d'une chute sur les pieds, du quatrième étage.

M. Mouchet a signalé un cas de *fractures multiples* et de ruptures viscérales d'origine traumatique. Les pièces qu'il montre viennent d'un jeune homme de 16 ans tombé de la hauteur d'un premier étage et mort en quelques heures. Les deux radius étaient fracturés, l'os frontal était éclaté à sa partie antérieure. Un trait de fracture en partait et parcourait toute la base d'avant en arrière. Le rein droit, le foie, la rate étaient le siège de ruptures multiples qui avaient occasionné une abondante hémorrhagie péritonéale. *M. Vallas* à son tour a rapporté un cas de fracture transversale de la rotule, survenu chez une vieille femme de 65 ans, pour lequel il fit la suture des deux fragments avec un fil métallique, reconstitua les ligaments et pratiqua le nettoyage complet du foyer ; le résultat fut absolument satisfaisant.

La malade étant morte six mois après de ramollissement cérébral

on put se convaincre que la fracture était parfaitement consolidée ; deux ostéophytes placés aux deux extrémités de la ligne de section et la légèreté plus considérable de la rotule, la distinguaient seuls de la rotule du côté sain.

En fait de luxation nous avons à noter le cas de *M. Sourdille*, un cas de *luxation ovalaire de la hanche droite* survenue chez un jeune homme de 16 ans, à la suite d'une chute d'un troisième étage. La cuisse était en abduction forcée, en rotation externe et en flexion. La mensuration, faite les deux membres en position symétrique, indique un allongement de 1 centimètre 1/2 ; on sentait la tête du fémur dans le triangle de Scarpa. A l'autopsie on constata une rupture du pectiné, des deux premiers adducteurs et de la capsule articulaire dans toute sa demi-circonférence antéro-inférieure. Le bord supérieur du grand trochanter était à cheval sur le bord inférieur du cotyle. Le ligament de Bertin était conservé, c'est lui qui commandait la position du membre.

Le second cas est celui de M. Lejars qui a rapporté l'observation d'une enfant de 4 ans, ayant succombé à la suite d'un hémo-pneumo-thorax déterminé par une luxation de la 1re articulation chondro-costale. Le fragment interne ou cartilagineux se terminait par une pointe acérée et vint déchirer le poumon.

Le chapitre des *tumeurs et néoplasmes* a été très long.

Tout d'abord deux cas de tumeurs du corps thyroïde.

M. Labbé a présenté les coupes d'un *sarcome du corps thyroïde* extirpé par M. Lejars.

Ce sarcome s'était développé chez un individu manifestement tuberculeux, et formait une tumeur ayant cliniquement les caractères d'un goitre. Peu de temps après l'opération, le malade mourut par suite des progrès de ses lésions tuberculeuses.

A l'autopsie on trouva, outre des foyers sarcomateux dans le corps thyroïde, des lésions pulmonaires de deux ordres, des lésions tuberculeuses et d'autre part une généralisation du sarcome au poumon, sous forme de noyaux blanchâtres faisant saillie sous la plèvre.

M. Cornil a rappelé à ce sujet qu'il était très fréquent de voir les noyaux de sarcome pulmonaire faire saillie ainsi sous la plèvre et prendre même un aspect presque pédiculé.

M. Bouglé montra une *volumineuse tumeur du corps thyroïde* provenant d'une malade âgée de 50 ans entrée dans le service de M. Tillaux. Cette tumeur, qui avait provoqué une asphyxie très prononcée, et nécessité la trachéotomie d'urgence, était constituée par

un néoplasme du corps thyroïde et par un volumineux prolonge-
ment ayant envahi le médiastin antérieur.

M. Bouglé insiste à ce propos sur la difficulté que l'on eut dans l
trachéotomie de sentir la trachée, qui était très ramollie.

La paroi abdominale figure par deux observations :

M. Mermet a présenté un *fibro-sarcome* peu volumineux de
paroi abdominale venant d'une femme de 30 ans. Cette tumeur s'éta
développée rapidement et avait atteint le volume d'un œuf en un
année; elle était en rapport avec l'épine iliaque antérieure et supé-
rieure, et paraissait s'y rattacher par un pédicule ; elle n'était pa
encapsulée; au microscope, on pouvait suivre les fibres musculair
pénétrant la tumeur et la traversant. *M. Claude* a rapporté un aut
cas de *fibrome de la paroi abdominale*.

Il s'agit d'une femme qui, à la suite d'une fausse couche, ressent
une vive douleur dans la fosse iliaque droite. Elle reconnut que
que temps après qu'il existait un corps dur dans cette région,
cette nouvelle saillie augmenta assez rapidement pour qu'en d
mois elle acquit le volume d'une pomme. L'ablation en fut faite ass
facilement; le péritoine put être décollé. En un point la tumeu
adhérait à la crête iliaque. L'examen microscopique montra qu'a
milieu du tissu fibreux il existait par places des noyaux myxom-
teux.

En fait de cancers viscéraux, nous avons à noter le *cancer*
nappe de l'œsophage dont *M. Martin* montra les pièces et pour l
quel M. Monod fit la gastrotomie. Le rétrécissement siégeait
30 centimètres de l'arcade dentaire et la dysphagie était totale.

Le malade ne put bénéficier de l'opération et mourut d'acciden
pulmonaires, que la présence d'une fistule œso-bronchique expl
qua facilement à l'autopsie.

M. Lévi a observé une femme, âgée de 38 ans, qui se plaignait
douleurs abdominales sourdes, et présentait avec un peu de fièv
une diarrhée intermittente. L'examen de l'abdomen révéla la pr
sence d'une tumeur assez volumineuse, régulière, mobile, située
peu à gauche de la ligne médiane : on songea à un sarcome
l'ovaire. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'un *sarcome de l*
iliaque, dont on fit la résection en amenant les deux extrémités
l'intestin à la paroi. La mort survint deux jours après l'opératio

M. Lantzenberg a présenté un énorme *sarcome du rein dr*
trouvé *chez un enfant* de 2 ans. Hématurie antérieure, développ
ment considérable de l'abdomen avec circulation collatérale, pr

sence d'une tumeur dans le flanc droit, tels ont été les symptômes cliniques. La mort est survenue à la suite d'accidents pulmonaires. L'autopsie montra une énorme tumeur du rein droit, de consistance encéphaloïde et quelques noyaux secondaires dans le foie et dans les plèvres.

Nous citerons encore la communication de *MM. Claude et Lévi* ur un cas de *cancer colloïde du péritoine*.

Les pièces qu'ils ont présentées proviennent d'une femme qui fut opérée en novembre 1893, par M. Tuffier, pour un rétrécissement pylorique de nature cancéreuse; la pylorectomie réussit parfaitement et la malade sortit en mai 1894, mais elle revint en septembre de la même année avec le ventre ballonné, des douleurs abdominales, des vomissements et une cachexie progressive. Plusieurs ponctions donnèrent issue à un liquide séro-sanguinolent très abondant : la malade mourut en octobre.

L'autopsie montra que le néoplasme avait envahi, après récidive sur place, les régions voisines et surtout le péritoine, l'épiploon et les deux ovaires, dont l'un atteignait le volume d'une tête de fœtus.

Fort curieux également le cas de *cancer de l'utérus* rapporté par M. Péron. Il existait dans ce cas une dilatation des uretères et une atrophie d'un des reins, ayant présenté complètement le tableau de la néphrite interstitielle classique. L'œdème très intense et persistant du membre inférieur droit, dû à la compression par des ganglions cancéreux de la veine iliaque, pouvait seul faire songer à un néoplasme.

(*A suivre.*)

VARIÉTÉS

— Le concours pour trois places de médecin des hôpitaux s'est terminé par la nomination de MM. Klippel, Toupet et Barbier.

— La soixante-quatrième session de l'Académie médicale britannique aura lieu à Carlisle du 28 au 31 juillet 1896.

— Un décret, en date du 18 décembre 1895, porte que, sur l'émolument du legs universel qui a été fait à l'Etat français par feu Henry Giffard, en vertu du testament du 11 décembre 1872, et dont l'acceptation a été autorisée par décret en date du 31 août 1885, il est attribué au département de l'Instruction publique une rente de 3.000 francs.

Les arrérages seront intégralement employés à soutenir l'œu du patronage des étudiants étrangers, en France, et mention s faite sur les inscriptions de cette destination.

Association de la Presse médicale française

Congrès international de Thalassothérapie de Tunis (Avril 18

Par suite d'une entente avec l'*Association française pour l'Av cement des Sciences*, les adhérents au Congrès international Thalassothérapie de Tunis qui se feront inscrire au bureau comité central de propagande de ce Congrès (secrétariat général l'Association de la Presse médicale, 14, boulevard Saint-Germa à Paris), avant le 15 février 1896, seront admis, par faveur spéci à participer à tous les avantages que l'Association française pro rera à ses membres pendant la durée de la session de Tunis (*C grès de Carthage*).

Il suffit, pour être inscrit, de verser ou d'adresser par la poste secrétaire du comité central, M. Marcel Baudouin, la somme VINGT FRANCS.

Cette cotisation donne droit au volume qui sera publié ultéri rement et qui contiendra les communications faites au Congrès Thalassothérapie. De plus, elle assimile les membres de ce Cong à ceux de l'Association française : ce qui leur permettra d'obte aux conditions habituelles, une réduction de 50 p. 100 sur les fr de voyage (chemins de fer et bateaux), et leur permettra de rete à l'avance leur logement à Tunis et de se faire inscrire aux diver excursions qui seront organisées en Tunisie à l'occasion de Congrès par l'Association française.

On est prié d'envoyer son adhésion le plus tôt possible, 14, bou vard Saint-Germain.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE publié par CH. BOUCHARD, meml de l'Institut, professeur de pathologie générale à la Faculté de r decine. G. Roger, secrétaire de la rédaction. Paris. G. Masson, 18 —Qu'on est loin aujourd'hui des traités rudimentaires de patholo générale d'autrefois, qui n'étaient que des chapitres de pure sémé logie, dans les deux volumes déjà parus de l'ouvrage de M. Bouchar Quelle lumineuse démonstration de ce qu'est devenue la patl

logie générale au milieu du mouvement prodigieux d'expansion que la chimie biologique, l'expérimentation, la bactériologie lui ont imprimé! Les grandes et nombreuses acquisitions de ces dernières années ont permis d'édifier un véritable corps de droit pathologique, si je puis dire ainsi. Le moule définitif est enfin créé; il ne restera plus qu'à y fondre successivement, au fur des nouveaux progrès accomplis, la matière incessamment modifiée et perfectionnée des faits.

Ces deux volumes ne prouvent-ils pas aussi abondamment que notre pays n'est pas une terre unique d'élection pour la clinique mais qu'il s'y fait encore des œuvres puissantes serties à la fois dans le laboratoire et près du lit du malade.

« Ne séparons pas, dit M. Bouchard dans sa préface, l'observation et l'expérimentation qui sont une seule et même chose... Voilà pour notre méthode. Elle laisse leur autonomie à la Clinique et au Laboratoire qui tous deux se réclament de l'observation. Ce qui est bien vu par le clinicien vaut, même si l'expérimentateur ne trouve pas la même chose. Ce qui est bien vu par l'expérimentateur vaut, même si le clinicien n'arrive pas au même résultat. Mais comme il n'y a pas de vérités contradictoires, il suffit d'attendre l'interprétation qui doit mettre d'accord les deux vérités en apparence discordantes.

M. Bouchard a été aidé « par de vaillants collaborateurs, par une cohorte d'hommes jeunes qui grandissent dans la science et dont la renommée connaît les noms. »

Le premier volume contient les chapitres suivants : Introduction de pathologie générale, par H. Roger; La pathologie comparée de l'homme et des animaux, par H. Roger et Cadiot; Considérations générales sur les maladies des végétaux, par P. Guillemin; Pathologie générale de l'embryon, par M. Duval; L'hérédité et la pathologie générale, par P. Legendre; Prédisposition et immunité, par P. Bouley; Fatigue et surmenage, par Marfan; Les agents mécaniques, par P. Lejars; Les agents physiques, par P. Le Noir et d'Arsonval; Les agents chimiques, les caustiques, par P. Lenoir; Les intoxications, par H. Roger.

Dans le second volume on trouve : L'infection, par Charrin; Le sol, l'eau et l'air agents de transmission des maladies contagieuses, par Chantemesse; Les maladies épidémiques, par Laveran; Les microbes pathogènes, par G. Roux; Les parasites des tumeurs épithéliales malignes, par A. Ruffer; Les parasites animaux et végétaux, par R. Blanchard.

On voit l'importance et la variété des sujets traités et les noms des auteurs disent assez comment ils sont traités.

M. Georges Masson, qui avait déjà édité le *Traité de pathologie* d
Charcot-Bouchard, publie maintenant le *Traité de pathologie gén*
rale. Il aura donc eu l'honneur d'avoir été l'éditeur des deux grand
compendium qui auront le plus contribué à élever le niveau scien
tifique de la génération médicale actuelle.

Les maladies microbiennes des animaux, par Ed. Nocard et E. Le
clainche. Paris, G. Masson, éditeur, 1896. — Les auteurs exposen
très nettement dans leur préface la portée de leur livre. « On n
trouvera pas, disent-ils, dans ces pages toutes les maladies micro
biennes des animaux; il nous aurait fallu embrasser la pathogéni
vétérinaire tout entière. Nous avons dû laisser de côté les pneu
monies, les angines, les affections typhoïdes, les complications de
plaies (suppuration, septicémie gangreneuse, tétanos), par contr
nous avons traité d'affections dont le microbe est resté jusqu'i
inconnu et insuffisamment déterminé. On ne saurait douter, e
effet, de la nature microbienne de la peste bovine, de la péripneu
monie, de la fièvre aphteuse, de la clavelée, de la vaccine, de la dou
rine, de la rage... Nous avons voulu faire un livre de pathologi
dans une série de monographies, rédigées d'après un plan rigou
reusement uniforme, nous nous sommes efforcés de rassembl
tout ce qui concerne l'étiologie, la séméiologie, l'anatomie patho
logique, l'étude expérimentale et la prophylaxie de la maladie.

Le livre, écrit avec clarté, dans un cadre excellent, est plei
de faits très intéressants pour les médecins qui veulent s'instruir
en médecine comparée. Il comble heureusement une lacune de l
littérature médicale.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MARS 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

LA VRAIE ET LES PSEUDO-INSUFFISANCES AORTIQUES

Par le Dr Ernest BARIÉ
Médecin de l'hôpital Tenon.

Depuis le mémoire de J. Corrigan « sur l'ouverture permanente de l'orifice de l'aorte, ou insuffisance des valvules aortiques » (avril 1832), dans lequel cet auteur décrivit avec une rare précision les caractères principaux de cette maladie, déjà entrevue, il est vrai, par Hope, un nombre considérable de travaux complémentaires a été publié sur le même sujet, en sorte qu'on aurait pu croire la question épuisée, et l'histoire de l'insuffisance aortique définitivement établie. Or, voici que, de l'étranger surtout, se sont élevées des voix dissidentes et que plusieurs points, fort importants, touchant la pathogénie et l'évolution clinique de l'insuffisance sigmoïdienne, sont remis en question. D'après ces auteurs, à la conception unique de l'insuffisance aortique, avec ses lésions et sa symptomatologie bien définies, doit succéder la notion de pluralité de l'affection : *insuffisance vraie organique*, *pseudo-insuffisance*, *insuffisance fonctionnelle* ou *relative*, avec leurs altérations et leurs signes variables. D'un autre côté la valeur du signe capital de l'insuffisance aortique, le souffle diastolique rétro-sternal, se trouve notablement amoindrie, depuis la publication de faits, relativement nombreux, de souffles

diastoliques sans insuffisance de l'aorte. L'histoire de cette m ladie se trouve ainsi en pleine crise, et quelques auteurs affi ment déjà la nécessité d'en reviser les points qui semblaient l plus solidement établis. En face de ces déclarations, il impor de rechercher avec soin ce que valent les faits parfois si com plexes qu'on met en avant, de les grouper, de les compare avec plusieurs observations inédites et personnelles, et de tire de cette étude quelques conclusions propres à éclairer ce suje délicat de pathologie cardiaque.

Les faits cliniques — dans lesquels la présence de certain troubles morbides ou de certains signes physiques, a été con sidérée comme caractéristique de l'insuffisance aortique, - peuvent être divisés en cinq classes, comprenant elles-même plusieurs groupes.

1° Insuffisance aortique, avec souffle diastolique à la base du cœur.	A. Avec lésions des valvules sigmoïdes (*Insuffisance vraie*). B. Sans altérations des valvules sigmoïde mais avec dilatation de l'anneau aortiqu (*Insuffisance relative*).
2° Insuffisance aortique avec éclat tympanique du second bruit couvrant le souffle diastolique, ou bien coïncidant avec ce souffle, enfin alternant parfois avec lui.	*Insuffisance* avec lésions d'athérome, ou en core d'artériosclérose de l'aorte. Coïncidenc fréquente, sinon habituelle, *avec l'ectasi cylindrique de l'aorte.*

3° Insuffisance aortique avec absence de souffle diastolique.

4° Insuffisance aortique avec bruits de souffle complexes, à la pointe du cœur.

5° Souffles diastoliques indépendants de l'insuffisance aortique.	A. Souffle diastolique lié à l'insuffisance de l'artère pulmonaire. B. Souffles diastoliques dits « accidentels » (*Pseudo-insuffisances aortiques*).

Examinons chacun de ces groupes :

1° Insuffisance aortique avec souffle diastolique à la base du cœur.

Cette première classe, la plus importante de toutes, comprend deux groupes distincts de faits cliniques :

A. Avec lésions des valvules sigmoïdes (*Insuffisance vraie*).

Ce premier groupe, de beaucoup le plus riche en faits, ne nous arrêtera pas longtemps, car, à son sujet, l'accord est unanime. C'est ici que rentrent tous les cas *d'insuffisance aortique vraie*, telle que, depuis Corrigan, elle est décrite dans les auteurs classiques. Cliniquement on relève un souffle diastolique doux et aspiratif à la base du cœur avec maximum dans le 2e espace intercostal droit au niveau du bord du sternum, accompagné d'un pouls radial bondissant et dépressible, pouls capillaire, hypertrophie des cavités gauches du cœur, double souffle crural, etc. Anatomiquement, l'affection est constituée par des lésions constantes plus ou moins profondes des valvules sigmoïdes : induration scléreuse, transformation cartilagineuse, nodules ou végétations crétacés, etc.

Les valvules ainsi indurées, plus ou moins raccourcies et soudées entre elles, ne peuvent plus, pendant la diastole, s'abaisser et s'appliquer hermétiquement les unes contre les autres par leur bord libre ; il y a insuffisance, et une partie du sang lancé dans l'aorte, fait retour dans le ventricule gauche par une sorte de régurgitation.

B. Sans lésions des valvules sigmoïdes, mais avec dilatation de l'anneau aortique (*Insuffisance relative*).

Ce second groupe d'observations est un de ceux qui soulèvent le plus de controverse. Comme son titre l'indique, il comprend les cas où l'insuffisance aortique est causée, non plus par des altérations des valvules sigmoïdes — car elles restent intactes — mais par la simple dilatation de l'orifice par lequel l'aorte émerge du ventricule gauche. Alternativement soutenue et attaquée avec vigueur, cette question de pathogénie, que des travaux récents ont ramenée en discussion, est restée pendante, depuis les premières descriptions de l'insuffisance aortique; proposée en effet et défendue par Corrigan lui-même (1832), elle était, quatre ans

après (1836), attaquée fortement par Charcelay, et n'a cessé d
puis cette époque de diviser les pathologistes.

J. Corrigan, avons-nous dit, fut son premier défenseu
« Les valvules, dit-il, sans aucune lésion organique peuve
être rendues inaptes à leur fonction par la dilatation de l'orif
aortique, tel qu'on l'observe dans l'anévrysme, ou dans ce
dilatation voisine de la courbure de l'aorte, qu'on observe fr
quemment chez les personnes âgées. Dans ces deux cas, la d
latation s'étend quelquefois jusqu'à l'orifice même du vaissea
et alors les valvules deviennent insuffisantes à leur fonction, n
à cause de leurs lésions elle-mêmes, mais à cause de l'orifi
de l'aorte. Cette dilatation empêchant les valvules de s
nir au centre du vaisseau, le sang reflue dans le vent
cule (1) ». Comme preuve, il signale deux femmes chez lesquell
les valvules sigmoïdes étaient saines, alors que l'aorte éta
amincie et dilatée, en sorte que les valvules ne pouvaient s'o
poser à la régurgitation. Cette affirmation de l'auteur angla
fut bientôt relevée par Charcelay dans sa thèse inaugurale,
rejetée catégoriquement, on va voir avec quelle vigueur. « Apr
avoir établi, dit-il, plusieurs espèces incontestables d'insuf
sance aortique, Corrigan en admet une dernière que l'on pou
rait appeler relative, puisqu'il supposait les valvules devenir i
suffisantes sans altération proprement dite de leur tissu dans
cas d'une dilatation de l'aorte s'étendant jusqu'à son orific
Cette variété purement hypothétique a été niée par quelque
uns et adoptée par d'autres...... Eh bien, *cette insuffisance rel
tive*, que l'on conçoit si facilement et que l'on veut admett
comme possible, *n'a point été observée et*, sous ce rappor
on peut et on doit la nier. » Et plus loin il ajoute : « *On n
peut donc point dire qu'il y ait jamais eu insuffisance sin
plement relative. Toujours l'insuffisance a été absolue, essen
tielle, organique comme la lésion qui la constitue.* Conséquen

---

(1) J. Corrigan. On permanent Patency of the mouth of the aorta, o
Inadequacy of the aortic valves. Edinb. medic. and Surg. Journ.,
XXXVII, p. 225-245, avril 1832.

ment qui dit insuffisance des valvules aortiques, dit altération de leur tissu (1). »

Voilà donc les deux opinions mises en face l'une de l'autre ; mais vers laquelle faut-il se tourner ? A ce point de vue, il faut bien reconnaître que l'opinion de Charcelay ne trouva guère d'écho, et que la théorie de l'insuffisance aortique dite *relative*, sans altération des valvules sigmoïdes, s'est trouvée appuyée ou a paru l'être, par des observations relativement nombreuses ; dont quelques-unes sont toutes récentes : nous allons les rapporter ici brièvement.

A. Aran, qui, en 1842, publia dans les *Archives de Médecine* un bon travail sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'aorte (2) restés encore peu connus, malgré le mémoire de Corrigan, énumère parmi les causes de la maladie « *la dilatation considérable de l'orifice, qui est telle, que les valvules ne sont plus assez larges pour le fermer, cause qu'on a niée dans ces derniers temps, mais dont nous possédons un exemple frappant* » ; et il cite l'observation suivante, à l'appui de sa thèse.

Obs. I. (Aran, *loc. cit.*, p. 245). — Un bonnetier, âgé de 64 ans, atteint brusquement d'une syncope en se mettant au lit, présenta dans la suite des signes de cardiopathie : dyspnée, vertiges, palpitations violentes, œdème des membres inférieurs, etc. A l'auscultation de la base du cœur, le premier bruit est plein, le deuxième bruit est précédé et en partie couvert par le murmure diastolique soufflant (existant à la fois sur la moitié de la hauteur du cœur et à la base de celui-ci). Le deuxième bruit et le murmure soufflant se propagent vers les clavicules des deux côtés.

A l'*autopsie*, on voit que l'*orifice aortique dilaté* a deux pouces dix lignes de circonférence ; l'eau qu'on projette dans l'intérieur de l'aorte, n'y reste pas ; les valvules sont épaissies et présentent de légères indurations à leur base, mais elles sont mobiles et ne laissent,

---

(1) L.-J. Charcelay. Recueil d'observations sur l'insuffisance des valvules sygmoïdes aortiques. Th. Paris, n° 283, pages 6 et 7, 17 août 1836.

(2) A. Aran. Rech. sur les signes et le diagn. de l'insuffis. des valvules de l'aorte, Arch. gén. de Médecine, t. XV, 3e série, p. 265.

en se rapprochant, qu'un très petit intervalle pour l'insuffisanc
L'aorte se dilate immédiatement après sa naissance et est parsemé
surtout à son origine, de paillettes osseuses plus abondantes sur l
face postérieure de l'artère. »

Obs. II. (J. Besnier. *Bull. Soc. anat.*, p. 233. Paris, 1873.) — Ch
un malade de 63 ans, qui mourut d'anévrysme disséquant, av
hémorrhagie de la plèvre gauche et rupture du cœur droit, on ava
entendu à différentes reprises, un *bruit de souffle à la base d
cœur au second temps* et on avait pensé à une *insuffisance ao
tique*. Le cœur était très volumineux, flasque ;... dans le ventricul
gauche, un filet d'eau versé par l'aorte, pénètre facilement et le rem
plit en totalité ; *les valvules* des orifices de ce ventricule son
minces, souples, lisses, sans adhérence, ni induration. Les cavit
du cœur sont très dilatées et leurs orifices participent à cette dila
tation. L'*aorte présente une légère dilatation uniforme et réguliè
à sa sortie du péricarde*; elle n'offre ni plaques calcaires, ni athé
rome.....

Da Costa Alvarenga (1) qui a examiné la question, n'hésit
pas à considérer la dilatation de l'anneau aortique comme un
cause d'insuffisance..... « La maladie appelée insuffisance ao
tique, consiste essentiellement dans le reflux ou la rétrocessio
du sang de l'aorte dans le ventricule gauche durant la diastol
de ce dernier, par l'orifice aortique. Quelle que soit la caus
que ce soit l'altération de l'appareil valvulaire ou d'une autr
partie qui détermine ce reflux, il y aura toujours la maladi
dite insuffisance aortique. Nous disons altération de l'appare
valvulaire, et non pas seulement des valvules, afin de com
prendre les *altérations de l'anneau de l'orifice aortique dont l
dilatation, niée sans motif par quelques pathologistes, produ
également l'insuffisance.* »

Cockle (2) dans un cas de maladie de l'aorte, trouva u
double souffle et cependant les valvules sigmoïdes étaie
saines en apparence.

(1) Da Costa Alvarenga. Leç. clin. sur les malad. du cœur. Tr
duct. Bertherand, p. III, Lisbonne, 1878.

(2) Cockle. Contrib. of cardiac. Patholog., p. 12. London, 1880.

P. K. Pel, a publié le cas suivant, qu'il qualifie lui-même d' « insuffisance relative de l'aorte »; il fait remarquer à ce propos, qu'il n'est pas toujours facile, à l'amphithéâtre, de reconnaître si une valvule était suffisante pendant la vie.

Obs. III. (Pel. *Zur diagn. der Herzfehler. Berliner Klin. Wochenschr.*, n° 10, p. 135, 1881.) — Une femme de 74 ans, souffrant du cœur, présentait un souffle diastolique au niveau de l'orifice aortique; le second bruit était disparu et le premier accompagné d'un souffle systolique. Sous le manche du sternum, il y avait de la matité, et, à l'auscultation, on trouvait deux bruits de soufflet, un bruit faible systolique, et un autre souffle diastolique, plus fort. La matité du cœur était étendue sur la ligne mamelonnaire de 3 centimètres à gauche; au niveau de la pointe, le premier bruit était à peine perceptible. Pouls ample, régulier. Le diagnostic posé fut : Dilatation de l'aorte ascendante avec insuffisance des valvules de l'aorte, consécutive à l'artériosclérose. Mort.

Autopsie. — L'aorte ascendante est dilatée, athéromateuse; les *valvules semi-lunaires sont intactes.* Pendant la vie, on avait constaté de l'insuffisance aortique avec quelques-uns des signes physiques habituels, de même que l'hypertrophie avec dilatation des cavités cardiaques. Donc l'insuffisance n'était point causée par des altérations organiques, mais par une dilatation siégeant à l'origine de l'aorte, avec dilatation secondaire de l'orifice aortique.

Les observations suivantes continuent à être favorables à la thèse de l'insuffisance aortique, par dilatation du vaisseau, sans lésion des valvules sigmoïdes.

Obs. IV. (A. Chauffard. *Bullet. Soc. anatom.*, Paris, 10 mars 1882.) — Un déménageur âgé de 57 ans, alcoolique invétéré, non rhumatisant, est atteint de palpitations depuis l'âge de 18 ans. Depuis dix-huit mois environ, il souffre de douleurs vives dans toute l'étendue du bras droit et de la région scapulaire. Ce bras présente de l'atrophie musculaire avec diminution de la motilité et de la contractilité faradique; fourmillements à l'extrémité des doigts. Le cœur est très volumineux; la pointe bat dans le 6e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. La percussion dénote à la base une augmentation considérable de la matité transversale aortique. Au foyer aortique, on perçoit un double souffle, rugueux au premier temps, prolongé et aspiratif pendant la diastole; rien à la pointe, que la

prolongation de ces bruits. A gauche, le pouls présente tous les caractères de l'athérome et de l'insuffisance aortique et donne, au sphygmographe, une ligne verticale d'ascension avec crochet terminal suivi d'un plateau en forme de dôme, et une ligne de descente très oblique et dicrote. A droite, pas de pouls appréciable sur la partie droite du cou existe une tumeur aplatie, grosse comme une mandarine, indolente, lisse, régulière, expansive à la systole Urines normales. Cachexie rapide et mort en quinze jours.

Autopsie. — Hypertrophie notable du cœur, surtout du ventricule gauche. Dilatation cylindrique et régulière de toute la crosse de l'aorte, diminuant peu à peu au-dessous de la bronche gauche Incisée, on voit que ses parois sont semées de plaques arrondies d'endartérite légèrement saillantes mais non crétacées. Les *valvules sigmoïdes ne sont point altérées, l'anneau est simplement dilaté*, d'où le double souffle constaté pendant la vie. La mitrale est saine ; de plus il y a anévrysme de la sous-clavière, compression du plexus brachial et atrophie musculaire correspondante.

Obs. V. (James Finlayson. *On the occurrence of a diastolic murmur of aortic origin, apart from aortic incompetency or aneurysm British med. Journ.*, t. I, p. 426, 28 février 1885.) — Un marin de 47 ans, atteint de dyspnée extrême, présente des signes de dilatation cardiaque évidente, albuminurie et un peu d'hydropisie. Pas de rhumatisme aigu, mais seulement quelques douleurs vagues dans les trois dernières années qui ne l'empêchèrent point de travailler Pas de signes d'anévrysme ni rien dans les antécédents qui puisse suggérer cette pensée. Quand je trouvai un *double souffle très fort perceptible à la partie inférieure du sternum*, j'en conclus que nous avions affaire à la maladie bien connue : l'*insuffisance aortique*. Il y avait de l'albumine, mais elle semblait être secondaire ou simplement concomitante. Augmentation de la dyspnée, délire comme j'en ai vu plusieurs cas dans la maladie de Bright ; le malade arrachait ses vêtements, grimpait aux fenêtres et aux porte-manteaux, se croyant sans doute encore sur son steamer. Mort dix jours après son admission. Les poumons semblent peu pris, sauf quelques râles peu nombreux. Respiration de Cheyne-Stokes.

Autopsie. — Elle montre que le diagnostic était essentiellement erroné. Le cœur était très dilaté ; l'hypertrophie envahissait le ventricule gauche plus que le droit, mais le point de départ du processus semblait être dans les reins qui étaient contractés et granuleux avec un développement extraordinaire de tissu connectif.

A l'examen des valvules aortiques par l'épreuve de l'eau, on *voit que celles-ci se fermaient complètement*; il était donc évident qu'*il n'y avait aucune trace d'insuffisance ni de maladie organique des valvules. L'aorte était dilatée et sa surface rugueuse et athéromateuse.* Le myocarde était normal; au microscope il semblait atteint légèrement de dégénérescence graisseuse dans les parties centrales.

Nous avions donc ici des bruits de souffle qui semblaient indiquer nettement une insuffisance aortique, et à l'autopsie on n'en trouva aucune trace.

Obs. VI. (Robert Massalongo' *Gaz. hebdomad. de Méd. et de Chir.*, n° 33, p. 548, 1885.) — Un boulanger de 48 ans, alcoolique, d'une constitution athlétique, souffre de crises de dyspnée le soir; couché, il est obligé de descendre du lit et d'aller respirer l'air frais. Pulsations des carotides; pointe du cœur bat dans le 6e espace; hypertrophie du ventricule gauche. A la pointe, on perçoit un souffle qui augmente d'intensité, en remontant vers le foyer aortique où est son maximum. A l'aorte, le second bruit est nettement tympanique; augmentation de la matité transversale au niveau des gros vaisseaux. La dyspnée, d'abord calmée par le bromure, se montre de nouveau, et le malade ne peut rester assis. Le cœur est considérablement hypertrophié. A l'auscultation on entend deux bruits de souffle considérables à la base du cœur, au niveau de l'aorte, et se propageant jusque vers la pointe; le deuxième bruit dépasse en intensité le premier; tous deux se propagent dans les carotides. Double souffle crural. Pouls de Corrigan; d'abord inégal des deux côtés, plus tard devint franchement un pouls de Corrigan. Catarrhe bronchique; œdème des membres inférieurs et du scrotum. Albuminurie. Mort.

Autopsie. — Epanchement dans le thorax; emphysème pulmonaire.

Artères du cerveau béantes, avec taches jaunes sur leur surface interne. Le cœur est volumineux et pèse 790 grammes. Parois du ventricule gauche considérables et dégénérées; celles du cœur droit sont amincies. L'orifice mitral est élargi; les valves mitrales sont allongées. L'*aorte est dilatée* et parsemée de mamelons et de rugosités à sa surface interne. Les *valvules sigmoïdes de l'aorte sont épaissies, lisses et à bords très nets.* La dégénérescence de l'aorte est étendue à toutes ses branches; engorgement du foie et de la rate. Les reins sont petits avec kystes. Capsules adhérentes et substance corticale diminuée de volume.

Obs. VII. (L. Bouveret. *Lyon médical*, n° 23, p. 153, 3 juin 188 — Un boucher de 45 ans, adonné à l'alcool, tousse et est atteint dyspnée depuis trois mois; quelques râles aux deux bases, m insuffisants pour expliquer cette dernière. Pouls fréquent, fo tension artérielle très élevée. Cœur hypertrophié; pointe bat à tr travers de doigt au-dessus du mamelon; impulsion très énergiqu bruit de galop au cœur. Pollakiurie et un peu d'albumine. Tr mois après, même état; oppression persiste ainsi que le bruit galop; on entend, en outre, un souffle diastolique, doux, aspira au bord gauche du sternum, présentant tous les caractères du sou de l'insuffisance aortique. Ce souffle est, constant, il existe aux de temps de la respiration et n'est point modifié par les attitudes patient.

Obs. VIII. (L. Bouveret, *eod. loc.*) — Un alcoolique âgé de 50 a atteint de néphrite interstitielle avec albuminurie depuis un vient d'être frappé d'hémiplégie gauche. La tension artérielle élevée, le cœur hypertrophié; bruit de galop au cœur, et rien aut Un mois et demi après environ, on entend au cœur, outre le br de galop, un souffle au deuxième bruit, doux, aspiratif, présenta tous les caractères de l'insuffisance aortique; il persista jusqu départ du malade.

Obs. IX. (L. Bouveret, *eod. loc.*) — Un tisseur de 43 ans, atte brusquement d'hémiplégie gauche avec aphasie, laquelle disparut bout de quelques jours. Signes de néphrite interstitielle, sauf l' buminurie. Pouls fréquent, fort, dur; tension artérielle élevée. pointe du cœur, bat à deux travers de doigt au-dessous du mamel On entend à la région sous-mamillaire un souffle systolique fort, propageant dans l'aisselle, signe d'insuffisance mitrale relative disparut un mois après. Apparition d'un nuage léger d'albumi Plus tard, le souffle systolique paraît et disparaît et est rempla parfois, par un bruit de galop. Quatre mois environ après son entr *on constate*, pour la première fois, un *double souffle à la base, l'u au premier, l'autre au second bruit, comparable à celui de l'insu fisance aortique*, qui persista jusqu'à la mort du malade. Mort bout de neuf mois environ.

Autopsie. — Cœur énorme; poids 720 grammes. L'hypertrop porte surtout sur le ventricule gauche, dont les parois varient en 0,03 et 0,04 centimètres. Le myocarde est sain; saillie de la clois interventriculaire dans le ventricule droit. Intégrité absolue de valvule mitrale. Les *valvules sigmoïdes aortiques sont* égaleme

rmales, sauf deux d'entre elles qui présentent un petit nodule calcification du volume d'une tête d'épingle, situé à la base. *aorte ne présente aucune lésion, mais son anneau d'orifice mesure ès de* 0,07 *centimètres*. Epaississement des tuniques des artères ronaires; elles présentent à la coupe quelques petites plaques héromateuses. Reins un peu atrophiés. Hémorrhagie de la capsule terne et du noyau lenticulaire.

Dans ces trois cas de néphrite interstitielle, dont la dernière t appuyée d'une autopsie, Bouveret pense que, sous l'in-
ience de l'élévation considérable de la tension artérielle con-
cutive à la néphrite, l'aorte se distend et son orifice se dilate, oduisant ainsi un écartement des valvules sigmoïdes désor-
ais incapables d'obturer complètement cet orifice, durant la astole, d'où *insuffisance relative*.

Deux faits de Renvers (1888) et d'autres observations plus centes, appuient encore la théorie de l'insuffisance de l'aorte ır dilatation simple de l'artère et de son anneau.

Obs. X. (Renvers. *Casuist. Beiträge zur Lehre von der relativen suffic. der Aortenklappen. Charité Annalen*, t. XIII, Berlin, 1888, 225.) — Un journalier de 41 ans, mort en quatre semaines, avec diagnostic : *Insuffisance aortique*. Pas de syphilis, mais seule-
ent la rougeole et la coqueluche dans l'enfance. Grande force usculaire, mais très fatigué dans ces derniers temps. Depuis de olents efforts qu'il avait faits dans un déménagement, il se plaignait sensation de pesanteur au niveau de l'estomac, de gêne respira-
ire et de perte d'appétit. Puis dyspnée permanente et palpitations. entôt œdème des membres inférieurs; facies blafard, cyanose, ouls veineux.

A la palpation, on perçoit un frémissement vibratoire systolique, ffus, la pointe du cœur bat avec énergie dans le 5e espace; ıgmentation de la matité rétro-sternale. A l'auscultation, on per-
oit, à la pointe, un souffle systolique fort et prolongé; à *la base du ernum, à droite, au niveau de l'orifice aortique, on entend* un ible souffle systolique et *un souffle diastolique fort et bruissant*. u niveau de l'orifice pulmonaire, le bruit systolique est faible et le cond bruit diastolique fortement frappé et renforcé. Arythmie rdiaque; pouls : 108, bondissant. Pouls capillaire aux ongles. ouble souffle dans la carotide. Bruit systolique sourd dans l'artère

fémorale. Catarrhe pulmonaire ; pas d'albumine. Dans la sui ascite, dyspnée, insomnie, anasarque. A cette période, *on perço vers la moitié du sternum*, un souffle systolique faible, et *un souf diastolique très intense.* Hydrothorax puis crachements de san mort.

Autopsie. — Cœur très dilaté, pointe projetée très loin vers côté gauche du thorax. Le myocarde est pâle ; les deux ventricu sont fortement dilatés, remplis de caillots. Les *valvules sen lunaires aortiques sont intactes,* mais *incapables de se fermer co plètement*; au-dessus d'elles, l'*aorte est dilatée,* en forme de sa le reste des valvules ne présente aucune lésion.

Obs. XI. (Renvers, *eod. loc.*) — Une couturière, âgée de 48 a atteinte d'une affection dont le diagnostic est *tabès dorsal av insuffisance aortique.* Malade dans sa jeunesse ; bien réglée ; rh matisme, il y a douze ans, l'ayant obligée de cesser son travail à machine à coudre. Bien nourrie ; habitation saine. Depuis deux a dyspnée et palpitations en montant l'escalier ; depuis une année l palpitations et la dyspnée augmentent encore, ainsi qu'un comme cement d'anasarque. Femme robuste, obligée de rester assise s son lit, face pâle, lèvres cyanosées, regard terne, œdème des pied pouls irrégulier, accéléré : 100 pulsations. Artères radiales, n dures ; soulèvement énergique de la carotide. La pointe du cœ bat dans le 5e espace intercostal, soulèvement énergique, mati s'étend vers la gauche, bien au-dessous de la ligne mamillaire ; droite elle ne dépasse pas la région sternale ; en bas, elle est born par la matité du foie. On entend à la pointe du cœur un souffle pr longé et râpeux. Au niveau de l'artère pulmonaire, on no un souffle systolique bref et un souffle diastolique résonnant. *Da le 2e espace intercostal droit, on trouve un souffle systolique faib* et un *souffle diastolique intense.* Pas de pouls capillaire des doig Poumons sonores, sauf matité à droite ; respiration faible, frott ments pleuraux ; ni expectoration, ni toux. Légère ascite ; uri claire, trace d'albumine. Plus tard, augmentation de la dyspné foie douloureux. La malade a été traitée par le strophantus, la di tale, le calomel. Mort.

Autopsie. — Dilatation et hypertrophie du cœur ; péricarde oblitéré endocardite chronique. Infarctus hémorrhagique pulmonaire. Pl résie. Néphrite parenchymateuse.

Foie muscade ; gastrite ; péritonite chronique. Méningite chroniq rachidienne.

Cœur : Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche. Les valules tricuspide et mitrale sont normales et les cordages tendineux étractés : Les *valvules sigmoïdes de l'aorte sont reconnues suffintes à l'épreuve de l'eau*; elles sont saines à la base et légèrement paissies à leur ligne de fermeture. *L'aorte à sa naissance et au iveau des valvules est élargie.* Il existe de petits nodi valvulaires e 0,04 centimètres.

La membrane interne est épaissie, avec altération graisseuse et rtério-sclérose.

Obs. XII. (F. Jacquet. *Contrib. à l'ét. clin. de l'insuffis. aort. d'or. rt.* Th. Paris, n° 110, p. 51, 1891.) — Femme de 40 ans; rhumasme subaigu antérieur, opérée pour un cancer kystique de l'ovaire, onvalescence de trois mois. Entre à l'hôpital pour crises d'étouffeent. On constate un peu d'œdème des membres inférieurs; le cœur st gros, la pointe bat entre le 5e et le 6e espace intercostal, auessous et en dehors du mamelon. Auscultation : souffle systolique *souffle diastolique à la base*; souffle systolique à la pointe qui est eut-être la propagation de celui de la base. Battements des artères u cou, pouls ample, bondissant, dépressible. Urines normales, foie n peu douloureux à la pression, pas d'ascite. Respiration rude, ans les poumons. *Diagnostic* : *Insuffisance aortique avec rétréssement* d'origine artérielle.

La malade, d'abord améliorée par la digitale, l'iodure de potassium le régime lacté, ne tarde pas à être prise d'accès de dyspnée d'une olence extrême qui durèrent pendant une dizaine de jours, et à la ite desquels elle succomba.

Autopsie. — Adhérences pleurales; noyaux cancéreux dans les deux oumons; foyer d'apoplexie pulmonaire dans le poumon gauche. eur volumineux, poids 850 grammes. Aorte très dilatée depuis son igine jusqu'à la crosse. *Les sigmoïdes ont conservé leur souplesse, urs bords sont libres*, légèrement épaissis. Le pourtour de la cavité rtique, à 3 centimètres au-dessus des *valvules sigmoïdes*, est de 135 millimètres et de 0,085 millimètres au niveau des valvules. a paroi interne de l'aorte est parsemée de mamelons athéromateux. épreuve de l'eau laisse écouler rapidement le liquide de l'aorte ns le ventricule. *Cette insuffisance aortique est due, non à l'altétion des valvules sigmoïdes, mais à la dilatation de l'aorte et à grandissement concomitant de l'orifice cardiaque.* La mitrale est n peu épaissie. Foie muscade.

Obs. XIII. (Dombrowski. *Rev. de Médecine*, p. 757 et suiv., sept. 1893.)

— Un ouvrier âgé de 51 ans entre à l'hôpital pour des palpitations des douleurs précordiales avec irradiations dans les bras dont il été déjà soigné antérieurement. Etat actuel, œdème presque gén ralisé; pouls bondissant, dyspnée extrême. Matité, diminution du mu mure respiratoire et des vibrations thoraciques à la base droite. matité du cœur commence en haut à la 4e côte; à gauche, elle dépas de 3 centimètres la ligne mamillaire; à droite, elle se réunit à la m tité du poumon droit.

A l'auscultation, on perçoit partout un souffle diastolique, surto dans le 2e espace intercostal droit. Albumine dans l'urine. Le m lade est soumis à la digitale, on pratique la thoracentèse de la plèv droite, renouvelée deux fois quelques jours après, et cinq autres f dans le courant du même mois.

Après des alternatives de mieux et d'aggravation, le malade pe enfin quitter l'hospice, se sentant beaucoup mieux. Un an après, malade rentre de nouveau à l'hôpital, présentant des accidents de plus haute gravité. Les symptômes du côté du cœur et des poumo sont essentiellement les mêmes. Diagnostic clinique : *insuffisan des valvules semi-lunaires de l'aorte.*

Autopsie. — Infarctus du poumon droit et quantité de liqui séro-sanguinolent dans la plèvre du même côté. *Cœur* : diamèt transversal 0,14 centimètres, diamètre vertical 17 centimètres, d mètre antéro-postérieur 0,08 centimètres. Ventricule gauche tr hypertrophié; épaisseur du muscle 2,2 centimètres. L'orifice artér ventriculaire laisse passer deux doigts. Rien de particulier au ve tricule droit. *L'étendue de l'orifice de l'aorte est de* 0,09 *centimètr* La membrane interne de l'aorte est couverte de plaques nombreus d'athéromatose. *Les valvules sigmoïdes parfaitement saines.*

Ainsi donc, pour Corrigan, Aran, Alvarenga, Finlayson, Bo veret, Renvers et quelques autres, l'insuffisance aortique pe résulter d'une simple dilatation de l'aorte et de son anneau d i sertion, suivie d'un écartement excentrique des valvules si moïdes. Par suite, celles-ci, non altérées d'ailleurs dans le structure, ne peuvent plus, comme à l'état normal, s'affront par leur bord libre, durant la diastole; il reste entre leurs bor une fente étroite, une sorte d'hiatus béant, entr'ouvert, perm tant à l'ondée sanguine rétrograde, de refluer de l'aorte dans ventricule gauche pendant la diastole : telle serait l'insuffisan aortique fonctionnelle, appelée encore relative. Quant à la di

ion de l'aorte, point de départ du processus, elle reconnaîtrait
ır cause, tantôt une élévation considérable et permanente
la tension sanguine (Renvers) ainsi qu'on l'observe, par
emple, dans la néphrite interstitielle (Bouveret), tantôt, et
plus souvent, des altérations intrinsèques de l'aorte elle-même,
générescence athéromateuse, artériosclérose (Finlayson,
rls), aortite aiguë (Moxon). On conçoit en effet que ces lésions
èrent considérablement l'élasticité des parois artérielles;
les-ci cèdent peu à peu à la pression sanguine et ne tardent
s à se dilater.

Cette insuffisance aortique, purement fonctionnelle, est ad-
se en France par plusieurs de nos auteurs classiques. Sans
ute, dit Maurice Raynaud (1), « il est rare que les valvules
ent absolument sans altération aucune. L'excessive disten-
n qu'elles ont subie par le fait de la dilatation de leur an-
au d'insertion, leur a au moins fait perdre un peu de leur
sticité, mais il est facile de s'assurer que la seule cause qui
empêche de s'adapter, c'est l'agrandissement de l'orifice ».
Paul partage cette manière de voir, et déclare (2) que « l'in-
ffisance peut se produire sans aucune lésion des valvules, par
seul fait de la dilatation de l'aorte ». Jaccoud, de même, admet
xistence de l'insuffisance relative, non seulement des val-
les auriculo-ventriculaires, mais encore de celles des orifices
ériels, sans en citer d'exemples, il est vrai : « l'insuffisance
ative aortique et pulmonaire a été niée, dit-il, ce qui est une
eur positive, je vous l'affirme; elle est exceptionnelle, voilà
fait vrai » (3).

A l'étranger l'insuffisance aortique fonctionnelle, sans lésions
s valvules, par simple dilatation de l'orifice, est admise par
grand nombre d'auteurs, tels que Furbringer, Leyden, Ger-
rdt, Litten, etc., et elle a été pour ces auteurs l'objet d'une
s intéressante discussion dans plusieurs séances de la So-

1) Nouv. Dict. de Méd. et de chirurg. pratiq., art. Cœur,
591, t. 8, 1868.

2) C. Paul. Diagn. et trait. des malad. du cœur, p. 247. Paris, 1883.

3) S. Jaccoud. Lec. de clin. méd. (Hopit. de la Pitié), 1884-1885, p. 132-
3. Paris, 1886.

ciété de médecine interne de Berlin (1). Joignons à ces no
ceux de Guttmann (2) de Stéphani et de Grœdel, et, bien av
eux, celui de Perls (3). Pour cet auteur, il y aurait normalem
chez le vieillard une certaine tendance à l'insuffisauce aortiq
relevant de ce même mécanisme, et qu'il explique de la fa
suivante : dans le jeune âge les sigmoïdes ont plus d'éten
qu'il n'est nécessaire pour couvrir la surface de section
l'aorte. Dans l'âge mûr et dans la vieillesse l'orifice aorti
s'élargit peu à peu, et l'étendue des valvules, d'abord su
rieure, devient égale à la surface de section, puis enfin insu
sante pour couvrir celle-ci, d'où un certain degré d'insuffisa
consécutive.

Cette conclusion est tout au moins exagérée, quoique les m
surations suivantes, empruntées à un travail de F. Beneke
établissent bien qu'à partir de 40 à 45 ans, l'orifice aorti
perd peu à peu son élasticité et commence à céder à la press
sanguine. En effet, la circonférence interne de l'aorte, qui
au moment de la naissance de 0,020 millimètres, mesure
moyenne chez l'homme de 20 ans : 0,062 millimètres, et à pa
de 40 ans jusqu'à 80 ans augmente progressivement de 0,68
0,825 millimètres environ. Plus récemment dans un bon t
vail, Sahli (5) reprenant la question, déclare que daus certa
cas où la tension sanguine est considérablement augment
l'aorte et l'artère pulmonaire sont tellement dilatées qu'il p
se produire une insuffisance relative des valvules semi-lunai
de ces artères.

En Angleterre, Peacock (6) Balfour et d'autres, admett
également l'insuffisance relative de l'aorte.

(1) Soc. de Méd. int. Berlin, déc. 1893 et janvier 1894.

(2) Guttmann. Lehrb. der Klin. Untersuchungsmethod, Berl
1878.

(3) Perls (de Kœnigsberg) in Eichhorst; Handb. der. spec. Path.
thérap. t. 1. p. 122; et Arch. f. Klin Med. V. p. 381-406, 1869.

(4) F. Beneke. Ueb. das. Volum. der. Herz. Cassel, 1879.

(5) Sahli. Ueber diastol., accident. Herzgeraüsche. Corre
pond-Blatt. f. Schweiz-Aerzte, 15 janv. 1895, p. 33.

(6) Peacock. On some of the caus. and. effects of. Valvul. dise
of. the. heart. London, 1865.

Iais voici les dissidents: Friedreich (1) déclare qu'il n'a nais eu l'occasion d'observer une insuffisance dite relative des vules aortiques, consécutive à une dilatation considérable de ·ifice aortique », et Rosenstein (2) estime que le fait n'est nt encore établi. Chez nous, la question reste fort discutée. l ne paraît pas démontré, dit Peter (3), que la dilatation de nneau aortique puisse, à elle seule, produire une insuffisance. existe simultanément des lésions valvulaires et une insuffiice exagérée est le résultat de ces deux lésions qui se suraitent. » Enfin dans son article magistral, écrit avec Rendu, professeur Potain, dit que cette insuffisance « n'est point core définitivement prouvée (4) ».

En face d'affirmations aussi contradictoires, prendre parti est ose délicate; cependant, à la théorie de l'insuffisance aortique r simple dilatation de l'anneau, sans lésions des valvules, on ut faire plusieurs objections de réelle valeur.

Et d'abord, disons que l'affirmation du diagnostic insuffince aortique par l'épreuve classique dite de l'eau, ne saurait re absolue. Sans doute le procédé reste excellent en soi, dans grande majorité des cas, mais non dans tous. En effet, par lite de la coupe pratiquée sur le ventricule, les artères coroiires peuvent avoir été sectionnées, et l'eau versée dans l'aorte écoule par l'orifice de ces vaisseaux, et simule ainsi de toutes èces, une insuffisance aortique. En second lieu, il peut arriver icore, ainsi que Potain l'a fait remarquer, que l'eau versée ns l'aorte ne produise qu'une pression trop faible pour rapocher les valvules, alors que pendant la vie la tension aorque était suffisante pour accomplir le phénomène. Ce sont là

1) Friedreich. Trait. des malad. du cœur., trad. Lorber et Doyon, 439, 1873.

2) Ziemssen. Handb. der speciel. path. und Thérap.

3) Peter. Trait. clin. et prat. des malad. du cœur, p. 514. ris, 1883.

4) Dict. Encyclop. Scienc. Méd. art. Cœur. p. 548, t. 18, 1876.

deux causes d'erreur contre lesquelles, il importe de se mett en garde.

Dans un autre ordre d'idées, si on lit attentivement les obse vations présentées comme types d'insuffisance aortique relativ on voit qu'il n'y en a guère qui signalent l'intégrité *absol* des valvules. Il est dit, dans toutes ou presque toutes, que l valvules, qu'on déclare saines, sont plus ou moins épaissies indurées sur leur bord libre ; or c'est justement par leur tie supérieur, c'est-à-dire par leur bord libre et aussi un peu p leur face ventriculaire, que les sigmoïdes s'accolent les un aux autres, pendant la diastole. Cet épaississement est u altération suffisante pour empêcher le contact hermétique d valvules, et il peut rester entre elles une petite fissure béan capable de laisser rétrograder une ondée sanguine, de l'aor dans le ventricule, pendant la période diastolique. Sans dout l'existence de lésions sur les valvules sigmoïdes n'est point u argument irréfutable en faveur de l'insuffisance valvulaire c il existe des faits où des altérations considérables de l'appare valvulaire n'ont point été suivies d'insuffisance ; c'est que da ces cas, dont une observation de Derlon (*Soc. Anatom* Paris 1867) souvent citée, est un exemple frappant : les lésio anatomiques siégeaient à la base des valvules, alors que l bords libres étaient restés normaux, ce qui permettait enco aux sigmoïdes de s'appliquer les unes contre les autres, d'obturer l'orifice aortique. Mais cette localisation des lésio est rare, et n'a rien à voir avec les observations précité dans lesquelles l'induration des valvules est presque toujou signalée au niveau du bord libre de celles-ci, ce qui est u empêchement certain à l'occlusion de l'orifice par les si moïdes.

Reste enfin une dernière et très importante objection q s'appuie sur les résultats de l'expérimentation directe sur cadavre. Si l'insuffisance fonctionnelle par dilatation de l'orifi est possible et relativement fréquente à l'orifice tricuspidie c'est que le ventricule droit, dont l'épaisseur des parois e mince, se laisse distendre facilement dès qu'un obstacle impo tant, placé en aval, exige de sa part une suractivité anormale

il se dilate puis s'hypertrophie (1). Mais il n'en est plus de même dès qu'il s'agit d'un anneau artériel dont la résistance est considérable et qui paraît devoir céder difficilement à la dilatation du ventricule ; c'est ce qui résulte d'ailleurs de l'expérimentation directe.

Dans une série de recherches expérimentales, dans le but d'étudier le mécanisme et les effets des ruptures valvulaires (2), nous avons pu, avec M. le professeur Potain, soumettre l'aorte à des pressions bien supérieures à celles qu'on accuse de provoquer la dilatation de l'aorte et de son anneau fibreux, comme dans l'artériosclérose et la néphrite interstitielle, par exemple. En opérant de cette façon, il nous est arrivé plusieurs fois de produire des ruptures des valvules sigmoïdes, mais nous n'avons point constaté de dilatation de l'anneau fibreux, et cependant la pression à laquelle on avait recours fut quelquefois supérieure à 0.400 millimètres de mercure ; voulait-on forcer encore la pression, le myocarde se déchirait, mais l'anneau aortique ne semblait pas s'être distendu d'une façon appréciable. Cette expérience fut répétée un certain nombre de fois, toujours avec des pressions très élevées, et toujours le résultat fut le même.

(*A suivre.*)

---

(1) Nous remarquerons à ce sujet que la dilatation de l'orifice n'est pas capable à elle seule de produire l'insuffisance tricuspidienne ; celle-ci est surtout la conséquence de la dilatation du ventricule droit.

(2) E. Barié. Revue de Médecine, p. 132, 1881.

DES ABCÈS OSSIFLUENTS INTRA-MAMMAIRES

Par P. MERMET
Interne des hôpitaux.

Division du sujet.

Les auteurs distinguent dans la glande mammaire de grandes variétés d'abcès froids : 1° les abcès intra-mammai idiopathiques ou mieux primitifs; 2° les abcès symptomatiq ou secondaires.

1° La *première variété* est bien connue aujourd'hui ; elle rattache en effet à l'histoire de la tuberculose de la mame que des travaux importants et nombreux ont tracée à peu p d'une manière définitive. Nous n'avons pas à en relater toutes les observations publiées jusqu'à ce jour ; nous citero simplement et pour mémoire les diverses monographies paru sur ce sujet ; ce sont celles de Dubar (1), Ohnacker (Orthmann (3), Habermaas (4), Piskacek (5), Schattock (Macnamara (7), Hering (8), Berchtold (9), Dubreuil (10), Roux (1

(1) Dubar (L.). Des tubercules de la mamelle. Thèse de doct., Paris, 1

(2) Ohnacker (K.). Die Tuberculose der weiblichen Brustdrüse, Arch Klin. Chir., 1882, t. XXVIII, p. 366.

(3) Orthmann (E.-G.). Ueber Tuberculose der weiblichen Brustdrüse besonderer Berücksichtigung der Riesenzellenbildung. Arch. f. pa Anat., 1885, t. C, p. 365.

(4) Habermaas. Ueber die Tuberculose der Mamma, Beiträge f. Kl Chir., von Bruns, 1886, t. II, p. 45.

(5) Piskacek (L.). Ueber die Tuberkulose der Brustdrüse. Medec Jahrb., 1887, n. F., t. II, p. 613.

(6) Schattock (G.-A.). Tubercular abscess of the Breast. Trans. pa Soc. Lond., 1888-89, t. XL, p. 391.

(7) Macnamara (N.-C.). Tubercular disease of the Breast. Westm. Ho Rep., 1889, t. V, p. 45.

(8) Hering. Die Tuberkulose der Mamma, Dissert. inaug., Erlangen, 1

(9) Berchtold (E.). Ueber Mamma-tuberculose, Dissert. inaug., Bâle, 1

(10) Dubreuil (A.). Tuberculose mammaire, Gaz. hebd. des scien méd. de Montpellier, 1890, t. XII, p. 325.

(11) Roux (A.-W.). De la Tuberculose mammaire. Dissert. inaug., Genè 1891.

et Mandry (1), Delbet (2), Müller (3), Bruquant (4), Sabrazès Binaud (5), Reerink (6), Gaudier et Péraire (7).

Dans cette catégorie, les abcès sont liés à l'évolution de tubercules primitifs de la mamelle, tubercules qui se ramollissent, deviennent purulents, constituant avec la forme disséminée et la forme confluente les trois types de la tuberculose mammaire (Piskacek, Roux). Ici comme ailleurs, en un mot, l'abcès froid succède à une gomme tuberculeuse qui, signe caractéristique, évolue sur place, dans l'épaisseur même de la glande.

2° La *deuxième variété* ou tuberculose mammaire par perforation (Piskacek) est plus vaste au point de vue étiologique. Elle reconnait en effet des causes diverses.

Dans un premier ordre de faits, bien rare il est vrai, les abcès froids ont un point de départ intra-thoracique. Il s'agit ici le plus souvent soit de cavernes tuberculeuses, soit de pleurésies ou de péricardites purulentes ayant émigré du côté de la peau et venant perforer la paroi thoracique au niveau du sein. Ces abcès sont alors presque toujours sous-mammaires ; ils refoulent la glande et la contournent ensuite pour venir se faire jour au dehors. Dans quelques cas très rares seulement ils pénètrent dans l'épaisseur du sein et se rapprochent de ceux que nous voulons étudier.

---

(1) Mandry (A.). Die Tuberkulose der Brustdrüse, Beit., z. Klin., Chir., Tübingen, 1892, Bd. VIII., Hft. 3, p. 181.

(2) Delbet (P.). Tuberculose de la mamelle, in Traité de chir., 1893, t. VI, p. 201.

(3) Müller (L.). Tuberkulose der Brustdrüse, Dissert. inaug., Würzbourg, 1893.

(4) Bruquant (R.). Contribution à l'étude de la tuberculose mammaire, Thèse de doct., Nancy, 1894.

(5) Sabrazès (J.) et Binaud (W.). Sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la tuberculose mammaire de la femme, Arch. de méd. expér., 1894, 1 sér., t. VI, p. 838.

(6) Reerink. Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der weiblichen Brustdrüse, Beiträge z. Klin. Chir., 1895.

(7) Gaudier (H.) et Péraire (M.). Contribution à l'étude de la tuberculose mammaire, Rev. de chir., 1895, t. XV, p. 768.

Dans un autre ordre de faits il s agit d'abcès, situés secon dairement dans la mamelle, ayant pour origine des altération tuberculeuses périostiques ou osseuses du squelette thora cique.

Cette dernière catégorie d'abcès froids intra-mammaires, pa son étiologie, sa symptomatologie, la difficulté de son diagnosti mérite toute l'attention du chirurgien ; elle représente dan son ensemble une variété anatomo-pathologique et clinique d la tuberculose des parois thoraciques qu'on a peut-être tro laissée de côté jusqu'ici.

Historique.

Il n'est guère de questions pourtant qui jusqu'ici aient plu préoccupé les cliniciens que les abcès froids du thorax et le suppurations du sein. Grâce à des travaux continus, leur his toire s'est complétée si bien que les uns et les autres compten maintenant parmi les points les mieux établis de la chirurgie.

Toutefois, quelque complète que soit cette histoire, il rest encore à glaner. La variété qui doit nous occuper en est u exemple. Elle représente en effet un chapitre mixte relevant la fois des maladies du sein et des affections de la paroi thora cique. Aussi son étude est-elle restée en arrière, et pour trouve quelques renseignements bibliographiques sur la question est on forcé de se reporter aux écrits concernant ces deux cadre de la pathologie externe.

Le premier auteur qui ait vraisemblablement observé de abcès intra-mammaires d'origine osseuse est Toulmouche (1) En 1845, dans un mémoire peu connu et pourtant plein d'inté rêt, il montre que les abcès thoraciques peuvent succéder à l carie des côtes ou des cartilages costaux, et s'ouvrir à la peau notamment à travers la glande mammaire.

Après lui vient Johannet (2), qui rapporte un cas de tuber-

(1) TOULMOUCHE (A). Maladies des articulations costo-chondrales et costo vertébrales, avec ou sans ramollissement tuberculeux et nécrose des os du rachis, Gaz. méd. de Paris, 1845, 2 s., t. XIII, p. 17 et 36.

(2) JOHANNET (J.). Du diagnostic des tumeurs cancéreuses et tubercu leuses du sein, thèse de doct., Paris, 1853, et observations de tumeurs tuberculeuses. Revue méd. chir., 1853, t. XIII, p. 300.

culose du sein consécutive à une tuberculose pleuro-pulmonaire ; à l'autopsie, on ne trouva pas de lésions osseuses. Cette observation, quoique ne rentrant pas exactement dans le cadre de notre sujet, ne pouvait être oubliée, car il y est bien montré la migration possible d'abcès froids thoraciques jusque dans le parenchyme glandulaire.

Mais c'est surtout à Velpeau qu'on doit les premières notions sur les abcès ossifluents du sein. Dans son traité (1), il indique en effet très nettement la possibilité d'abcès froids intra-mammaires d'origine osseuse : « Outre les abcès chauds ou aigus du sein, il existe, dit-il, des abcès qui suivent la marche, qui présentent les caractères des abcès froids, des abcès symptomatiques, et qui méritent par cela même le titre d'abcès chroniques. »

Ces abcès froids de la mamelle, Velpeau les divise en deux grandes catégories : 1° les abcès froids proprement dits ou idiopathiques, qui répondent aujourd'hui à la tuberculose mammaire primitive ; 2° les abcès symptomatiques de quelque altération des côtes ou des ganglions lymphatiques voisins, ou ayant leur racine à l'intérieur même de la poitrine.

Parmi ces abcès symptomatiques, les abcès avec carie sont bien décrits par Velpeau : « Souvent, très souvent, dit-il (2), les abcès froids du sein tiennent à une lésion des côtes. » Et à l'appui de son assertion, le grand chirurgien cite deux observations d'abcès froids sous-mammaires liés à une carie chondrocostale. Plus loin (3), Velpeau ajoute : « De tels abcès exigent qu'on ne les méconnaisse point. S'ils tiennent à quelque lésion sous-sternale, le pronostic en est nécessairement grave ; quoique la guérison en soit quelquefois assez prompte, il est à craindre qu'ils ne résistent longtemps, qu'ils ne donnent l'occasion de réactions sérieuses à l'intérieur du thorax, ou qu'ils ne restent fistuleux à la manière des abcès provoqués par les

---

(1) Velpeau (A.). Traité des maladies du sein et de la région mammaire, 1854, p. 152 et suivantes.

(2) Ibidem, p. 165.

(3) Ibidem, p. 167.

altérations des os... Il est inutile d'insister longuement ici su les abcès du sein qui peuvent tenir à une maladie des côte des cartilages ou de quelques os plus ou moins éloignés. E dehors du diagnostic, de tels abcès n'offrent rien là qu'ils r présentent partout ailleurs ; il est vrai cependant, et les exen ples que j'en relaterai en sont la preuve, qu'ils donnent sou vent l'idée de tumeurs de nature toute différente. »

« Il arrive si souvent, dit encore Velpeau (1), qu'une altéra tion peu étendue, soit du poumon, soit des ganglions thora ciques internes, soit du sternum, soit des côtes, soit des cart lages, amène sous le sein ou autour du sein des tumeurs sem purulentes, des espèces de kystes, de bosselures remplies d pus ou de matière demi-concrète, qu'il sera toujours assez di ficile d'isoler nettement les tumeurs tuberculeuses de certain abcès symptomatiques. J'ai vu de ces derniers sur presque tou les points du contour de la mamelle. Dans tous ces cas, la tu meur était si bien plaquée, collée contre l'os de la paroi pecto rale, qu'il n'était guère possible de s'y méprendre, de songer autre chose qu'à des foyers purulents ou tuberculeux sympto matiques. J'en ai cependant vu d'assez mobiles et d'assez bie isolés pour donner l'idée de véritables tumeurs solides ou d kystes indépendants idiopathiques. »

A propos du diagnostic de pareilles tumeurs, Velpeau montre dans d'autres passages (2) de son traité, quels sont les élémen différentiels du cancer du sein et des tumeurs bénignes, d'ave les abcès symptomatiques. Ce diagnostic doit être fait d'ailleur aussi bien chez l homme que chez la femme.

Dans le chapitre du pronostic des tumeurs tuberculeuses o lymphatiques symptomatiques du sein, nous trouvons consign les lignes suivantes (3) : « Que dire enfin dès diverses nuance de tumeurs symptomatiques, quand on sait qu'elles ont pou cause, pour point de départ, une maladie du squelette ou d quelque organe de la poitrine. »

---

(1) Ibidem, p. 290.
(2) Ibidem, p. 504.
(3) Ibidem, p. 291.

« Au point de vue thérapeutique, écrit en dernier lieu Velpeau (1), ces abcès réclament d'une manière toute spéciale le secours des grandes incisions, s'ils sont peu volumineux ; des simples ponctions, au contraire, s'ils sont larges ; en supposant que la peau de leur bosselure fût dénaturée, fortement amincie, l'ouverture par le caustique devrait être souvent préférée. Je n'ai pas besoin d'ajouter que l'état organique ou constitutionnel des malades doit, en pareil cas, être pris en sérieuse considération, et servir de base au pronostic final. »

On voit que Velpeau connaissait les abcès froids du sein symptomatiques, aussi bien leur variété sous-mammaire que leur variété intra-mammaire. Les contemporains le copièrent fidèlement et décrivirent surtout parmi les suppurations froides du sein des cas d'abcès rétro-glandulaires ; tels sont Desneux (2), Dore (3), Beurdy (4), Giraldès (5), Laborie (6), Lefebvre (7). Dans le nombre des observations publiées à cette époque nous ne pouvons recueillir aucun fait qui puisse nous intéresser. Chassaignac (8) lui-même, dans son traité pourtant si complet, ne donne aucun détail sur ces abcès intra-mammaires symptomatiques de lésions osseuses ou périostiques, et les classiques Nélaton (9) et Vidal (10), par exemple, signalent seulement deux variétés de « tumeurs lymphatiques purulentes du sein » ; les unes qu'ils rattachent à une altération costale, à une carie sternale, ou à une dégénérescence des ganglions

---

(1) Ibidem, p. 167.

(2) DESNEUX (H.). Des abcès du sein. Thèse de doct. Paris, 1849.

(3) DORE (J.). Des abcès du sein. Thèse de doct. Paris, 1851.

(4) BEURDY (B.-I.). De l'ostéite des côtes et du sternum considérée principalement chez le soldat. Thèse de doct. Paris, 1852.

(5) GIRALDÈS. Des abcès du sein. Gaz. des hôp., 1854, p. 581.

(6) LABORIE-LAROMIGUIÈRE (P.-C.-V.). Des abcès du sein. Thèse de doct. Paris, 1855.

(7) LEFEBVRE (L.-R.). Des abcès du sein. Thèse de doct. Paris, 1856.

(8) CHASSAIGNAC (E.). Traité de la suppuration et du drainage, 1859, t. II, p. 307.

(9) NÉLATON (A.). Éléments de pathologie chirurgicale, 1854, t. IV, p. 53.

(10) VIDAL (de Cassis). Traité de pathologie externe, 1860, 5e édition, t. IV, p. 26 et suivantes.

médiastiniques, d'autres dont l'origine paraît évidente et constituent en majorité la tuberculose primitive de la mamelle.

Dans les années qui suivirent, nous voyons avancer simultanément l'étude des abcès froids des parois thoraciques et celle des abcès du sein, mais l'une et l'autre dans une voie différente. Des premiers on étudia moins la symptomatologie et les variétés que la pathogénie et le point de départ, et sur ce dernier les opinions furent très partagées ; c'est ainsi que Leplat (1), Legrand (2) attribuèrent ces abcès à des pleurésies fusant en dehors de la poitrine, que Choné (3), Duplay (4), Bousquet (5), Charvot (6), Forgue (7), Pichon (8), les mirent sur le compte de la périostite costale. Des seconds on précisa surtout les symptômes et on fit des types cliniques, et, à l'exemple de Velpeau, les cliniciens classèrent les abcès du sein en sous-cutanés, parenchymateux et sous-mammaires, ces derniers se subdivisant eux-mêmes en idiopathiques et symptomatiques; telle est la division des suppurations de la mamelle qu'on trouve indiquée dans les mémoires de cette époque.

---

(1) Leplat (E.). Des abcès de voisinage dans la pleurésie, pathogénie, étude clinique des abcès des parois thoraciques. Arch. génér. de méd., 1865, s. 6, t. V, p. 403 et 565.

(2) Legrand. Des abcès des parois du thorax, causes et conséquences des lésions des organes thoraciques. Thèse de doct. Paris, 1876.

(3) Choné. Étude sur une variété d'abcès froid thoracique. Thèse de doct. Paris, 1873.

(4) Duplay (G.). Abcès chroniques des parois thoraciques. Progr. méd., 1876, t. IV, p. 489.

(5) Bousquet (H.). Abcès froids des parois thoraciques consécutifs aux périostites externes chroniques. Arch. génér. de méd., 1878, s. VI, t. I, p. 288.

(6) Charvot. De la périostite externe chronique. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1879, 2 s., t. XVI, p. 630, 650, 680, 729, 759 et 791.

(7) Forgue. Nature et étiologie de la périostite externe costale. Gaz. hebd. des sc. méd. de Montp., 1885, t. VII, p. 49 et 54.

(8) Pichon (A.). Contribution à l'étude des abcès froids périostiques du thorax. Thèse de doct. Paris, 1886.

notamment dans ceux de Tripier (1), Gille (2), Bailleul (3), Lannelongue (4), Follin et Duplay (5).

C'est de cette même époque que datent les premiers travaux sur la tuberculose du sein. Par une réaction inattendue, les auteurs qui la décrivirent au début ne s'occupèrent exclusivement que de la forme primitive de cette affection ; à peine mentionnent-ils parmi les diverses causes des abcès froids du sein les collections purulentes originaires des côtes, de leurs cartilages ou du sternum ; nous avons cité plus haut les noms de ces auteurs. C'est peu à peu, à mesure que l'histoire de la tuberculose mammaire avance, qu'on se décida à créer des divisions ; Habermaas, Piskacek, Roux, distinguèrent très nettement la tuberculose primitive et la tuberculose secondaire, celle-ci pouvant se faire par perforation ou par infection générale. Cette division a été conservée depuis, mais sans que les chirurgiens aient attaché une bien grande importance aux abcès froids du sein symptomatiques de lésions osseuses ; nous les trouvons simplement signalés incidemment par Delbet et Souligoux (6), par Gaudier et Péraire qui naguère en rapportaient une observation.

Les seuls qui aient réellement attiré l'attention sur ces abcès symptomatiques sont D. Mollière (7) et Tillaux (8) qui signalent en particulier les erreurs de diagnostic qu'on peut commettre

(1) Tripier (L.). Article Mamelles, in Dict. encycl. des sc. méd., 1871, s. 2, t. IV, p. 391.

(2) Gille. Étude sur les abcès du sein et sur leur traitement. Thèse de doct. Paris, 1873.

(3) Bailleul (E.). Des abcès du sein et de leur traitement. Thèse de doct. Paris, 1878.

(4) Lannelongue (O.). Article : Mamelles, in Dict. de méd. et de chir. prat., 1875, t. XXI, p. 539.

(5) Follin et Duplay (S.). Traité élémentaire de pathologie externe, 1878, t. V, p. 588.

(6) Souligoux (Ch.). Pathogénie des abcès froids du thorax. Thèse de doct. Paris, 1894.

(7) Mollière (D.). Abcès ossifluent du sein; résection du sternum. Gaz. des hôp., 1886, t. LIX, p. 408.

(8) Tillaux. Abcès du sein. Sem. méd., 1888, t. VIII, p. 286.

à leur sujet; mais c'est surtout Jacques (1) qui, dans un moire fort intéressant, a montré que « les kystes purul mammaires consécutifs à des altérations des os et des c lages costaux devaient être l'objet d'une description spé comme le méritaient et les particularités cliniques et l'in diagnostique qu'ils présentaient. A la vérité, dit Jacques, peau avait eu le mérite d'attirer sur eux l'attention et mêm poser magistralement l'importante question du diagno mais il se trompait, à notre avis, en affirmant que, cette q tion mise à part, de tels abcès n'offrent rien au sein qu'il puissent présenter ailleurs. Ils offrent au sein une forme t différente de celle qu'ils affectent en tout autre point de la p thoracique, et cette forme est assez constante pour qu'on d en chercher la raison dans des dispositions anatomiques males. »

Une observation que nous avons recueillie cette ann l'hôpital Saint-Louis nous a donné l'idée de ce travail ; y avons joint quelques expériences et recherches biblio phiques. Celles-ci nous ont montré, contrairement à ce q pouvait penser, le petit nombre de documents sur ce sujet chirurgiens ayant presque tous jusqu'ici signalé plutôt décrit réellement cette variété d'abcès froids de la mamelle

Fréquence.

Cette forme d'abcès froid est en effet des plus ra quoi qu'en disent des auteurs ; il faut notamment qu'un tain nombre de facteurs soient rassemblés pour donner au type intra-mammaire de l'abcès froid.

Nos recherches bibliographiques ne nous ont permi recueillir que 6 cas d'abcès ossifluents intra-mammaires. là un chiffre très minime et bien étonnant. Mais nous ra lerons à ce sujet que nous avons dû éliminer de notre statist nombre d'observations parce qu'elles concernaient des a ossifluents, soit de siège non franchement parenchymateux

(1) Jacques (P.). Abcès froids intra-mammaires d'origine costale. méd. de l'Est, 1893, t. XXV, p. 396.

rigine non tuberculeuse ; dans le premier groupe se trouvent
foule d'abcès froids costaux en voie de migration externe,
is dont le siège exact n'est pas suffisamment indiqué par les
eurs ; dans le dernier groupe se rangent quelques observa-
ns rares, telle celle de Chassaignac qui a trait à un cas d'abcès
nptomatique de lésions costales de nature syphilitique.

Nous devons toutefois faire ici une remarque importante. La
eté de ces abcès est-elle bien réelle? Nous ne le croyons
nt. Il arrive sans doute souvent, d'une part que les obser-
ions ne sont pas publiées, et d'autre part que des collections
ra-glandulaires sont vraisemblablement mises sur le compte
la tuberculose de la mamelle, alors qu'elles sont sous la dépen-
nce d'une lésion plus profonde, sternale ou chondro-costale.
ppelons-nous à ce sujet les paroles de D. Mollière citées plus
n : « J'en suis encore, dit ce chirurgien, après de longues
nées de pratique hospitalière, à chercher un cas authentique
bcès froid idiopathique incontestable de la mamelle. » Exa-
ration mise à part, cet aveu apporte une restriction notable à
que nous disions au commencement de ce chapitre.

Etiologie.

C'est l'étiologie banale des abcès froids de la paroi thoracique
général ; nous ne saurions insister sur ce sujet qui vient
ailleurs d'être traité d'une façon magistrale par Souligoux.

Signalons toutefois les quelques particularités présentées par
variété intra-mammaire.

L'*âge* a-t-il tout d'abord une importance étiologique? Les
servations semblent le prouver, car nous trouvons les âges de
ans (obs. VII), 27 (obs. V), 31 (obs. III), 57 (obs. IV), 58
bs. II), 62 (obs. V), 63 (obs. VI). En faisant la moyenne de ces
cas on trouve un âge de 45, 43. Cet âge est celui des abcès
oids costaux, mais non habituellement celui de la tuberculose
ammaire primitive, pour laquelle Roux trouve une moyenne
31, 40.

Le *sexe* a-t-il plus d'influence et peut-il à lui seul, en raison
u développement plus considérable de la région mammaire
nez la femme, déterminer un abcès thoracique à évoluer vers

la mamelle? Le relevé de nos observations paraît le démontr
5 cas chez la femme, 2 chez l'homme. Attendons toutefois p
trancher la question de plus amples statistiques.

Le *rôle du traumatisme* paraît à peu près nul, bien qu'il
signalé dans plusieurs observations.

Les diverses modifications dans la vie génitale de la fem
(grossesse, lactation), qui jouent chez celle-ci un rôle impor
dans l'éclosion d'une tuberculose mammaire primitive (I
kacek, Mandry, Roux), n'ont ici aucune importance.

Physiologie pathologique.

L'abcès ossifluent intra-mammaire doit être à ce point de
envisagé comme un abcès par congestion ordinaire, cette for
de tuberculose du sein répondant admirablement au nom
tuberculose par perforation qu'on lui a donné. Nous somm
ainsi amené à examiner successivement : 1° le point de dép
de l'abcès, c'est-à-dire la lésion osseuse originelle; 2° le tra
suivi par l'abcès migrateur depuis son origine jusqu'à s
arrivée dans la glande; 3° la forme qu'il doit revêtir da
l'épaisseur de celle-ci, après avoir perforé sa capsule d'en
loppe.

1° Origine de l'abcès. — Les lésions osseuses capables
donner naissance à un abcès par congestion à migration ma
maire sont très variables. Il peut s'agir, en effet, de l'une c
diverses manifestations tuberculeuses sur un des points qu
conque du plastron thoracique : sternum, cartilages costa
ou côtes.

a. L'*origine sternale* doit être rare. Les collections froid
sternales évoluent plus souvent directement du côté de la pea
et l'abcès vient bomber dans l'espace intermammaire ou
l'épigastre. Ce ne peuvent être que les abcès développés sur l
parties latérales du sternum ou au niveau de la face postérieu
de cet os, bridés par les espaces intercostaux, qui peuvent
porter latéralement et de là envahir secondairement la régi
mammaire.

Nous n'avons pu trouver, répondant à ce type, qu'une seu
observation : c'est celle de D. Mollière; nous la donnons ici.

. I (résumée). — *Abcès ossifluent du sein*; *résection du sternum*, D. Mollière, *Gaz. des hôp.*, 1886, t. LIX, p. 488.

'emme, âgée de 27 ans, admise à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

ntécédents. — Antécédents morbides obscurs. Elle avait éprouvé ans avant son entrée dans le service, à la suite d'un effort, une leur très vive au niveau de l'appendice xiphoïde. Deux ans plus l, elle vit se développer une petite tumeur au niveau du bord it du sternum, tumeur qui disparut spontanément.

son entrée. — Cette femme portait au niveau du sein gauche tumeur du volume d'une orange-mandarine. Elle avait débuté a dix-huit mois. Elle était mobile, lisse, arrondie, rénitente. Il it facile de la délimiter par la palpation et de se convaincre qu'il s'agissait pas d'un néoplasme développé aux dépens de la glande mmaire. Un pédicule très mince la reliait au squelette. Nous gnostiquâmes un abcès froid, ayant pour origine une côte ou le rnum. Cette tumeur donnait absolument toutes les apparences ne tumeur adénoïde; aussi résolûmes-nous d'en pratiquer ucléation sans l'ouvrir, par la voie sous-mammaire.

pération. — On pratique dans le sillon sous-mammaire une incin longue de 15 centimètres. Les premiers temps de l'opération été absolument simples; l'énucléation de la tumeur n'a présenté une difficulté. Mais, arrivé sur son pédicule, nous avons vu qu'il prolongeait à droite en passant en avant du sternum, qu'il croit perpendiculairement à son axe, pour se perdre vers l'avantnier espace intercostal droit. A ce niveau, le pédicule avait le ume d'une plume de perdrix. Mais en le sectionnant pour enlever umeur je vis qu'il était tubulé. Un petit stylet introduit par cette ulure pénétra derrière le sternum dans le médiastin. A l'aide ne gouge j'enlevai un segment du sternum de 2 centimètres de uteur sur toute la largeur de l'os. Par cette résection fut mise u une cavité rétrosternale. La lésion osseuse qui avait donné ssance à l'abcès siégeait donc à la face postérieure du sternum. plaie du sein a été réunie et nous avons essayé d'introduire un in dans le médiastin, mais il a été rapidement chassé par le choc la pointe du cœur.

a cicatrisation a été rapide; réunion immédiate sauf au niveau sternum. Guérison complète à la sortie de l'hôpital.

β. *L'origine costale* paraît plus fréquente et cela en raison siège même et des rapports de la mamelle avec les côtes.

Disons tout de suite que les lésions costales initiales s
toujours des lésions intéressant l'arc thoracique dans
segment antérieur ; ce segment est d'ailleurs, comme l'a
montré Bousquet (1), un des points de prédilection de la
berculose osseuse des parois thoraciques. Malgré cette extr
fréquence de l'abcès froid thoracique à ce niveau, celu
évolue rarement vers l'épaisseur de la mamelle ; nous verr
plus loin qu'il suit une autre voie ou qu'il s'arrête en chemi
gagne le tissu cellulaire rétro-mammaire.

Cette rareté fait que nous ne pouvons signaler au point de
du départ costal de ces abcès, que 4 observations ; nous
transcrivons ici.

Obs. II (résumée). — *Abcès du sein*, Tillaux, *Semaine méd.*, 1
t. VIII, p. 286.

Femme, âgée de 58 ans, couchée au n° 2 de la salle Sainte-Mar
à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents. — Père mort à 91 ans ; elle a 7 frères, tous en bo
santé, et 5 sœurs ; elle-même s'est toujours fort bien portée et
souffert que de coliques hépatiques il y a des années.

En juillet dernier, voilà huit mois par conséquent, cette femme
prise de douleurs violentes dans le thorax, du côté droit, qui fu
considérées d'abord comme névralgies rhumatismales et traitées
des applications locales de teinture d'iode.

En octobre suivant, une grosseur parut au niveau du sein qui
gressa rapidement au début, mais ensuite diminua notablement
volume et disparut presque sous l'influence d'un traitement co
pressif.

Cette diminution ne fut que passagère ; dans la suite, les doule
et la grosseur sont revenues.

Actuellement on peut reconnaître, pointant sous la peau à la pa
supérieure et externe du sein, au-dessus et en dehors du mamel
une tumeur à peu près grosse comme le poing d'un adulte.

Cette tumeur est indépendante de toute adhérence aux té
ments, se déploie facilement sur le grand pectoral, mais est intin
ment fusionnée à la glande, qu'elle entraine avec elle dans tous
mouvements qu'on lui communique ; le mamelon est absolum

(1) Bousquet. Loc. cit.

rmal. A la palpation, la consistance est particulière ; c'est une
iitence spéciale toute voisine de la fluctuation. Enfin cette explo-
ion ne détermine que peu de souffrance, et les douleurs spontanées
sont fort atténuées depuis que la tumeur a pris un plus grand
eloppement. J'ajoute que l'aisselle est vide de ganglions infiltrés.
Diagnostic. — Malgré l'âge assez suspect et malgré la fusion de la
neur avec la glande, il y a trop de caractères faisant défaut pour
on puisse admettre un carcinome de la mamelle. Le mode d'évo-
ion, l'intégrité de la peau et du mamelon, la consistance, l'état
isfaisant de l'aisselle doivent faire rejeter l'hypothèse même d'un
icer à marche aiguë.

Ce n'est pas davantage un cysto-sarcome qui présenterait, à côté
; parties fluctuantes, des îlots indurés qui manquent.

Est-ce un adénome? La forme générale rappelle, en effet, assez
le d'un adénome. La régularité dans le développement, la réni-
ce avec l'intégrité de la peau et du mamelon sont encore des
actères de cette tumeur. Mais nous avons plus que de la réni-
ce : mes doigts éprouvent une véritable sensation de fluctuation.
utre part l'adénome est toujours encapsulé, séparé du parenchyme
biant par une enveloppe celluleuse qui l'englobe, et nous avons
tous les mouvements de la tumeur se transmettre intégralement
a glande. En dernier lieu la marche n'est pas celle d'un adénome
i eut mis huit à dix ans avant d'acquérir les dimensions que nous
ns signalées.

Mon impression est que nous sommes en face d'une tumeur
uide. Or les tumeurs liquides collectées dans le sein sont des
actocèles, des kystes ou des abcès.

l ne peut être question chez une femme de 58 ans, n'ayant pas eu
nfant depuis plus de trente ans, d'une tumeur laiteuse.

Jn kyste? Mais les kystes par rétention sont en rapport avec le
melon, demandent des années pour se développer et sont indo-
es. Je laisse de côté les kystes hydatiques.

Nous arrivons ainsi, par exclusion, à l'hypothèse d'un abcès qui
peut être, en l'absence de phénomènes réactionnels, qu'un abcès
id, ou bien idiopathique d'origine tuberculeuse, ou bien prove-
it de l'intérieur de la cage thoracique, ou bien venu d'une côte.

C'est à cette dernière opinion que je me rattache. L'abcès d'ori-
e pleurale doit être éliminé, puisqu'il n'existe, du côté du
umon ou des plèvres, aucune lésion appréciable. Au contraire, les
uleurs thoraciques qui ont précédé de plusieurs mois la naissance

d'une grosseur réductible au début par la pression sont en parfai concordance avec l'idée d'un abcès par congestion.

Opération. — Quelle était la conduite dictée? Il fallait donne issue au pus pour attaquer ensuite le foyer costal avec la curette.

L'opération a confirmé le bien fondé de la prévision de l'auteu

Obs. III (résumée). — *Abcès froid intra-mammaire d'origine costal* Jacques P. *Revue médicale de l'Est*, 1893, t. XXV, p. 401.

N..., 31 ans, vigneronne, se présente le 28 octobre 1892 à la cl nique du professeur Gross, porteuse d'une tumeur du sein droi dont le début remonte à trois mois.

Antécédents. — La malade dit avoir reçu à cette époque un cou dans la mamelle et avoir été forcée de suspendre pour quelque jours son travail. Un mois plus tard, elle remarqua l'existence a point contusionné d'une petite tumeur indolore, arrondie et roulan sous le sein. Cette tumeur augmenta progressivement de volum sans causer d'autre phénomène subjectif qu'une sensation légère d chaleur locale.

Aucun antécédent pathologique héréditaire ni personnel; pa contre, son mari est mort il y a trois ans de tuberculose pulmonair après quatre années de mariage.

Etat à l'entrée. — L'inspection révèle une proéminence du sei plus marquée à gauche qu'à droite; la peau n'est nullement modi fiée.

A la palpation, on sent dans l'intérieur de la glande une tuméfac tion arrondie, lisse et régulière, plutôt élastique que fluctuante mobile sous la peau et les parties profondes. Les dimensions son celles d'un œuf de poule environ; l'irréductibilité est complète. E suivant la tumeur vers la profondeur, on sent qu'elle adhère nette ment à la 5e côte par un pédicule assez court. Quand, la malad étant debout, on saisit la tumeur à pleine main en l'appliquan contre la paroi thoracique, on y perçoit nettement les battement synchrones de la systole cardiaque, et en même temps un certai degré d'expansion. Si, au contraire, on fait coucher la malade, que, saisissant la grosseur avec les doigts on l'attire en avant e l'isolant de la poitrine, les battements sont bien moins appréciabl et ne se perçoivent plus que dans le pédicule. Immédiatement a dessous bat la pointe du cœur. Pas de ganglions axillaires.

A l'auscultation, prolongement du premier bruit de la base d cœur; aucun souffle, mais simplement propagation des bruits ca diaques dans la tumeur.

Rien d'anormal à l'examen du poumon ; état général bon.

Diagnostic. — Les différents diagnostics posés furent ceux de yste de la mamelle, d'anévrysme de la mammaire externe, de l'in-rcostale. Dans l'incertitude on pratiqua au bout de quelques jours ıe ponction exploratrice qui fournit un liquide manifestement ırulent.

Opération. — Après anesthésie chloroformique, incision hori-ntale de 8 centimètres à 4 centimètres au-dessous du mamelon. ıns le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, au-dessous des tégu-ents légèrement rouges, on rencontre une infiltration en voie de ırulence sur le trajet de la ponction pratiquée la veille. Après voir traversé une portion de la glande, le bistouri plonge dans une ıvité purulente à parois lisses, assez épaisses et adhérentes au tissu andulaire. Du fond de cette loge part un diverticule étroit se diri-eant en arrière, en dedans et en haut vers l'articulation chondro-stale correspondante ; on ne sent aucun point osseux dénudé. La oche est enlevée par grattage, le trajet excisé, et la côte raclée ; on ılève ensuite les portions de glande et de tissu cellulo-graisseux filtrées.

Lavage, drainage au crin de Florence, sutures et pansement anti-ptique.

Suites opératoires simples; réunion par première intention. Gué-son et sortie peu de temps après.

s. IV (résumée). — ***Abcès froid intra-mammaire d'origine cos-tale***, Jacqües P., ***Revue méd. de l'Est***, 1893, t. XXV, p. 402.

R..., 57 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 12 janvier 1893, pour ıe affection du sein diagnostiquée par le médecin : cancer suppuré.

Antécédents. — Antécédents tant personnels qu'héréditaires nuls ; ari mort toutefois de tuberculose pulmonaire il y a un an.

L'affection actuelle remonte au mois de juillet 1892. L'attention la malade fut alors attirée par le développement, à la partie férieure du sein droit, de deux petites tumeurs complètement dolentes et voisines qui augmentèrent lentement de volume. Puis peau rougit à leur niveau, s'amincit et s'ulcéra en un point, lais-nt écouler une petite quantité de pus.

Etat à l'entrée. — L'inspection du thorax permit de constater à partie inféro-interne du sein droit, immédiatement au-dessus du i sous-mammaire, une ulcération à bords décollés et à sécrétion ırulente modérée. Non loin et un peu en dehors d'elle, on re-arque une petite tumeur de la taille d'une noix, recouverte par des

téguments rouges et adhérents, et mobile sur les parties profond Une pression exercée à son niveau fait sourdre à l'orifice fistule un petit flot de pus. Au-dessus et en dedans, les 3e, 4e et 5e cô sont un peu épaissies et douloureuses au niveau de leur articulat avec les cartilages correspondants. Le stylet porté dans la plaie enfonce de quelques centimètres vers la base de l'appendice xipho sans rencontrer de surface osseuse dénudée.

Malade bien constituée; état général satisfaisant, pas de symptôn de tuberculose pulmonaire bien nets.

Diagnostic. — Malgré les probabilités tirées de l'âge de la mala et du siège de l'affection, l'aspect caractéristique de la fistule, jo à la tuméfaction des côtes, nous permit de poser le diagnos d'abcès froid costal développé dans la glande mammaire. L'exam bactériologique du pus mit en évidence le bacille de Koch et véri notre manière de voir.

Opération. — Sur la sonde cannelée introduite dans la fistule, débride celle-ci au bistouri. La plaie nettoyée à la curette lai apercevoir un trajet aboutissant au cartilage de la 5e côte, que l' trouve en partie nécrosée. La peau est ensuite incisée en deh jusque sur la seconde tumeur d'où s'écoule encore du pus. La son cannelée introduite à ce niveau fait saillie à la première plaie. trajet intermédiaire est incisé, disséqué et extirpé. Le cartila malade est évidé, les bords fistuleux du tégument excisés, et plaie réunie complètement sans drainage.

Suites simples. Réunion immédiate sans suppuration.

L'opérée sort guérie le 3 février.

(*A suivre.*)

RECHERCHES ANATOMIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES TUBERCULOSES DE LA PLÈVRE

Par Albert N. PÉRON
Interne lauréat des hôpitaux de Paris

(*Suite.*)

Etude microscopique. — Si l'on parcourt, à un faib grossissement, des préparations comprenant la plèvre visc rale et le poumon sous-jacent, et qu'on cherche à s'oriente

n voit tout d'abord que les alvéoles pulmonaires sont séparés e l'ensemble de l'exsudat par une couche plus ou moins paisse, formée de faisceaux généralement parallèles à la surce du poumon. Cette couche représente le tissu fondamenl de la séreuse.

L'ensemble de l'exsudat se décompose lui-même en deux pares bien distinctes et qui sont, en allant de la cavité pleurale ers le poumon :

1° La pseudo-membrane;

2 La néo-membrane.

1° La pseudo-membrane, tissu fibrineux, friable, non ornisé, est accolée à la surface de la néo-membrane à laquelle le adhère faiblement.

2° La néo-membrane, tissu organisé vivant, s'insère solidenent sur le tissu fondamental de la séreuse.

Nous étudierons successivement ces deux couches à un plus rt grossissement.

1° *Pseudo-membrane.* — Elle est constituée par une série de mes fibrineuses concentriques, intimement soudées. Ces lames issent entre elles de petites fentes irrégulières, dans lesquels on voit des leucocytes mono et polynucléaires et quelques lobules rouges. Ces leucocytes sont tantôt isolés, tantôt groués en amas; ils sont d'autant plus nombreux qu'on s'éloigne e la surface libre de l'exsudat. En outre, par places, on trouve es blocs fibrinoïdes dont le centre prend l'hématoxyline d'une çon spéciale, et qui nous paraissent être des leucocytes ayant ubi la nécrose de coagulation.

2° *Néo-membrane.* — L'épaisseur de la néo-membrane, assez ariable, est toujours considérable; elle atteint de cinq à dix ois le volume de la couche fondamentale de la séreuse. L'ensemble de cette néo-membrane est formé grossièrement d'un ssu conjonctivo-vasculaire, au milieu duquel sont semées les ellules géantes.

Celles-ci sont isolées ou groupées en amas au nombre de , 3, 4, quelquefois plus. Leur siège est assez variable; tantôt, t c'est le cas le plus commun, entourées d'une couronne plus u moins complète de cellules épithélioïdes, elles sont appuyées

sur le tissu fondamental; tantôt elles sont disséminées dan l'épaisseur de la néo-membrane. On les retrouve jusque dan les parties les plus superficielles de celle-ci, tout près de l pseudo-membrane.

Lorsqu'elles sont groupées, elles circonscrivent habituellemen des zones peu étendues de tissu vaguement coloré, ayant le caractères histo-chimiques du tissu caséeux; il est fréquen alors de voir la couronne de noyaux échancrée dans la parti de la cellule qui répond à cette substance caséeuse.

Les cellules géantes sont ordinairement entourées de cel lules épithélioïdes, mais c'est loin d'être une règle absolue certaines paraissent isolées et comme enchâssées dans le tiss fibreux.

Le tissu conjonctivo-vasculaire, intermédiaire à ces élément a, en effet, les caractères d'un tissu de cicatrice néo-formé; le faisceaux sont minces, les cellules fusiformes; les vaisseau sanguins grêles. Des amas leucocytiques périvasculaires so irrégulièrement semés dans son intérieur. Les faisceaux co jonctifs décrivent autour des cellules géantes et des cellul épithélioïdes isolées ou agminées des cercles concentrique D'une façon générale, on peut dire que ce tissu prend d'auta plus l'aspect d'un tissu adulte, qu'on se rapproche davanta de la couche fondamentale de la séreuse avec laquelle il a d adhérences intimes.

L'ensemble de cette description ne s'applique pas à la part de la néo-membrane qui est immédiatement sous-jacente à pseudo-membrane. Cette partie, véritable tissu germinatif transition entre la portion organisée et la portion inorganis de l'exsudat inflammatoire, présente des caractères spéciau C'est un tissu à l'état d'ébauche d'une richesse remarquab en vaisseaux sanguins et en cellules. Les vaisseaux sont e extrêmement volumineux. Comparés à ceux du tissu conjon tivo-vasculaire sous-jacent, par l'intermédiaire desquels i sont en rapport avec la circulation générale, ils paraisse former de véritables angiomes. Ils ont un épithélium, leur l mière est remplie de globules rouges qui s'extravasent parfo en dehors du vaisseau.

L'ensemble de ces formations est logé dans un tissu fonda-
nental qu'on aperçoit à peine, tant est grand le nombre des ellules qui se tiennent au pourtour des vaisseaux. Ces cellules ont vivement colorées; elles renferment souvent plusieurs oyaux; leur protoplasma est abondant; allongées du côté du oumon, elles se tassent et s'arrondissent du côté de la pseudo-nembrane.

On distingue souvent entre elles des blocs fibrinoïdes; ce ont les débris de la pseudo-membrane, enclavés en quelque orte dans la surface de la néo-membrane et en voie de régres-ion. Par suite de cette disposition, la ligne qui sépare la néo-nembrane de la pseudo-membrane prend un aspect irrégulier. n trouve également, mais plus rarement, du moins dans nos réparations, des cellules géantes; c'est également dans cette ouche superficielle de la néo-membrane, que Kelsch et Vail-ard ont décrit des cellules vaso-formatives que nous n'avons as nettement retrouvées, sans doute à cause des inconvénients nhérents à notre technique histo-bactériologique.

3° *Tissu fondamental de la séreuse.* — Ce tissu est formé de aisceaux conjonctifs et élastiques serrés, laissant entre eux des spaces très limités dans lesquels on voit des cellules aplaties. l est quelquefois infiltré du côté du poumon par des particules le charbon; du côté qui répond à l'exsudat, sa surface est énéralement régulière; parfois, cependant, les îlots tubercu-eux sus-jacents entament en quelque sorte son tissu et l'infil-rent de leucocytes.

Répartition des bacilles dans ces trois couches. — D'une façon énérale, dans la forme particulière de tuberculose pleurale que ous étudions ici, lorsqu'elle est arrivée au degré d'évolution ue nous ont montré nos préparations, les bacilles de Koch pparaissent en nombre extrêmement restreint, quel que soit le rocédé de la coloration. Cette pauvreté d'éléments bactériens igurés fait contraste avec l'intensité de la réaction organique u'ils provoquent.

Dans le tissu fondamental de la séreuse, on n'en trouve pas.

Dans la néo-membrane, le tissu conjonctivo-vasculaire inter-nédiaire aux cellules géantes en est constamment dépourvu.

Les cellules géantes elles-mêmes en sont très pauvres. C'e à peine si l'on aperçoit un bacille nettement coloré sur quatre cinq cellules géantes examinées; ceux-ci sont un peu pl fréquents, mais toujours en nombre très restreint dans le tiss caséeux; ces bacilles sont souvent irrégulièrement colorés parfois ils se présentent sous la forme de points ronds aya gardé la fuchsine. Dans la partie de la néo-membrane qui form le tissu de transition, le nombre des bacilles augmente un pe ils sont dans l'intérieur des cellules à gros noyau et à prot plasma abondant. L'ensemble de la cellule est souvent alo assez mal coloré.

Si l'on veut trouver des bacilles bien colorés en nombre peu plus élevé, c'est dans la pseudo-membrane qu'il faut l chercher et, là encore, cette recherche est bien faite pour lass la patience de l'observateur.

On s'adressera de préférence à ces amas leucocytiques q nous avons signalés; il sera possible d'apercevoir dans l'u d'eux un groupe de bacilles; leur nombre est variable et oscil de deux à sept; ils nous ont toujours paru siéger de préféren dans les leucocytes à gros noyau, à protoplasma abondan auxquels on donne le nom de macrophages; le leucocyte ain infecté peut présenter des vacuoles; le plus habituellement, s noyau est franchement coloré. Ces macrophages, chargés bacilles, sont généralement entourés d'un assez grand nomb de leucocytes analogues dans lesquels on ne distingue pas parasites.

Les parties les plus profondes de la pseudo-membrane co tiennent seules les macrophages infectés; dans les couches l plus superficielles, on n'en trouve pas. Les microbes nous o toujours paru siéger dans les leucocytes; nous n'en n'avons p rencontré qui ne fussent englobés. La fibrine n'en mont jamais.

Nous en aurions fini avec la description de l'exsudat q recouvre le feuillet viscéral de la séreuse, si une lésion, qu nous avons rencontrée par hasard sur les coupes d'un fragme de plèvre de l'observation II, ne nous avait montré un pr cessus tout différent.

u milieu d'une néo-membrane ayant les caractères que nous ons de décrire, loin du tissu fondamental de la séreuse, on ait une sorte de kyste dont le contenu granuleux présentait, n faible grossissement, une coloration rose inaccoutumée. produit caséeux était logé dans une sorte de coque fibroïde née d'une série de lames concentriques entre lesquelles on rcevait des leucocytes groupés dans les intervalles formés par lames.

l'examen à l'immersion, le tissu caséeux contenait un nbre considérable de bacilles de Koch; on aurait cru miner un grain de culture mal étalé; beaucoup de ces lles étaient petits, granuleux, irrégulièrement colorés. Ils ent logés au milieu de débris nucléaires. Dans les leucocytes trés entre les lames formant la coque de ce kyste tubercu- microscopique, on retrouvait des bacilles assez nombreux. qu'on retombait dans le tissu fibreux qui servait de soutien yste, les bacilles avaient disparu.

ous nous bornerons pour l'instant à signaler cette réaction nique particulière à l'égard du bacille de Koch, nous réser- d'y revenir quand nous étudierons les kystes caséeux de lèvre.

lèvre pariétale. — La plèvre pariétale étudiée sur les ces intercostaux ou sur le diaphragme présente des lésions analogues; nous les décrirons ensemble.

e tissu fondamental de la plèvre pariétale est épaissi. Sa stitution histologique ne diffère pas de celle du tissu fonda- tal de la plèvre viscérale.

u-dessus de lui repose une couche souvent très régulière de cules tuberculeux; ceux-ci se rapprochent de la granula- tuberculeuse typique dans la forme que nous étudions. t sur la plèvre intercostale qu'ont porté tous les examens de ch et Vaillard (1), et nous ne sommes nullement étonné de rmeté de leurs conclusions : petit centre caséeux, cellules

---

KELSCH et VAILLARD. — Recherches sur les lésions anatomo-pathologi- et la nature de la pleurésie. *Arch. de physiol.*, 1886.

géantes assez nombreuses, cellules épithélioïdes au pourto zone de tissu fibreux entourant l'ensemble de la granulati tel est l'aspect suivant lequel se présentent généralement tubercules de la plèvre pariétale et diaphragmatique. Cep dant, ce n'est point une règle absolue. Il y a souvent des pla où toute formation tuberculeuse manque. Elles sont alors r placées par un tissu conjonctivo-vasculaire entièrement o nisé, qui va de la membrane fondamentale de la plèvre à pseudo-membrane.

Les autres parties de la néo-membrane ne diffèrent pas s siblement de celles que nous avons décrites à propos d plèvre viscérale.

Quant à la fausse membrane, elle nous a paru généralem moins épaisse que celle qui recouvre la plèvre viscérale. bacilles sont très rares dans ces divers tissus. Quant à l siège, nous pourrions répéter ce que nous avons dit à pro de la plèvre viscérale.

Lésions de l'espace intercostal. — Si la membrane fondam tale épaissie sert en quelque sorte de limite, d'arrêt aux é lutions tuberculeuses de la plèvre, ce n'est point cependant règle absolue. Nous avons vu parfois dans le tissu cellul sous-jacent des amas leucocytiques, probablement inclus mitivement dans les voies lymphatiques de l'espace interc tal, diffuser et s'étaler entre les faisceaux des muscles interc taux.

Ces amas leucocytiques habituellement ne renferment de bacilles. Mais parfois, dans leur centre, on peut en renc trer quelques-uns. A leur voisinage le muscle s'atrophie cirrhose en quelque sorte. Les fibres diminuent de volum le tissu conjonctif interfasciculaire apparaît sous forme d' neaux serrés entourant les fibres isolées.

Nous signalons ces figures une fois pour toutes. Nous retrouverons plus accentuées dans les cas d'infection tube leuse grave des séreuses que nous étudierons plus loin. tubercules sous-séreux sont d'autant plus marqués que c infection est plus sévère (voy. obs. IV). Il n'est pas dout pour nous qu'ils expliquent la pathogénie de certains ab

ds du thorax que le travail récent de Souligoux (1) vient de
acher définitivement à l'évolution des tuberculoses pleu-
es; quant à l'atrophie musculaire du côté de la pleurésie,
t être a-t-elle pour cause principale cette cirrhose muscu-
e.

es faits expliquent sans doute la propagation des lésions
ırales tuberculeuses à travers le diaphragme, sous forme
ésions périhépatiques fibreuses par exemple. Nous verrons
a même explication est plausible lorsqu'il s'agit de tuber-
ose généralisée aux séreuses et si un simple transfert inter-
ohragmatique suffit à expliquer la simultanéité des évolu-
s.

ésions pulmonaires sous-jacentes à l'exsudat. — Nous avons
sé volontairement de côté les lésions pulmonaires sous-
ntes à l'exsudat. Nous y revenons maintenant.

acroscopiquement, dans les deux premières observations,
uberculose pleurale était primitive. Dans notre troisième
une sclérose ardoisée pérituberculeuse circonscrite siégeait
s le poumon du côté opposé à l'épanchement.

ous discuterons plus loin la question de la tuberculose pri-
ve des séreuses. Nous voulons seulement parler pour le
nent des lésions histologiques des parties du poumon
ıédiatement sous-jacentes à la plèvre malade.

lles sont assez variables comme étendue et comme inten-
.

ans un certain nombre de coupes, immédiatement au-des-
de la membrane fondamentale de la séreuse épaissie, les
oles pulmonaires paraissent sains; ils sont seulement
ssés.

ır d'autres, la membrane fondamentale est séparée des
oles voisins par une couronne plus ou moins régulière de
ıations tuberculeuses. Ces formations, à un faible grossis-
ent, paraissent en quelque sorte surajoutées à la membrane
lamentale à laquelle elles forment un bourrelet; tantôt elles
simplement constituées par un amas de leucocytes à gros

Souligoux. Pathogénie des abcès froids du thorax. *Th. de Paris*, 1894.

noyau, dont le centre est bien coloré, sans lésions caséeuses sans bacilles; tantôt, au contraire et plus particulièreme dans les formes sévères, leur centre est caséeux, et l'on y pe trouver des bacilles et des cellules géantes (obs. IV). Souve ces amas sont entourés de charbon; c'est là une preuve plus de leur siège lymphatique, car on sait que l'accumulati des particules charbonneuses sous-pleurales se fait d'une faç systématique dans les troncs lymphatiques sous-pleuraux.

Au voisinage de ces lésions, les alvéoles peuvent res sains; mais le plus habituellement, quand les lymphangi sont accusées, leurs parois deviennent le siège d'une infiltrat interstitielle; elles sont épaissies, la cavité est réduite; les ca laires sont étouffés; un tissu conjonctif, formé d'éléments all gés, a remplacé la charpente élastique de l'alvéole. Il s'agit d'une véritable péripneumonie interstitielle, d'origine s doute lymphatique; nous la retrouverons à propos de essais de pathologie expérimentale.

Ces lésions de sclérose ne renferment pas de bacilles. E ne sont pas spéciales d'ailleurs à la pleurésie tuberculeu nous les avons retrouvées sur des coupes de poumons com més par des épanchements chroniques chez des cardiaque des brightiques. Elles s'accompagnent de lésions diffuses cloisons conjonctives interlobulaires et interlobaires, form des péribronchites, des périartérites, des périphlébites.

C'est là pour nous l'ébauche des pneumonies pleurogè décrites par le Pr Brouardel; il est rare qu'on ne les retrouve si l'on examine un nombre assez considérable de coupes su même poumon. Leur distribution, irrégulière dans ces forn légères, nous a paru en rapport avec l'intensité des lési pleurales, souvent irrégulières, elles aussi, dans leur dispositi

Ganglions du hile. — Les ganglions du hile, si l'on s rapporte aux observations de Kelsch et Vaillard où leur é est noté, et à certains faits isolés publiés, sont intéressés d'u façon variable dans l'évolution de la pleurésie franche ai tuberculeuse. Tantôt ils montrent des lésions tuberculeu évidentes; tantôt ils sont qualifiés normaux. Nous les av vus gros et noirs dans nos deux premières observations. Ils

ésentaient ni à l'œil nu, ni à l'examen histo-bactériologique, lésions tuberculeuses dans les points qui ont été coupés. ient-ils néanmoins bacillisés? Les recherches de Loomis (1), zini (2), ont montré que des ganglions sains en apparence ıvaient donner la tuberculose au cobaye. Nous n'avons malıreusement pas fait l'inoculation.

B. — Formes de transition entre la pleurésie franche et l'empyème tuberculeux.

Les pleurésies tuberculeuses dont nous allons maintenant ıs occuper, constituent une variété de la forme précédente; es auraient dû peut-être être décrites avec elle. Comme dans e-ci, le liquide est séro-fibrineux, quoiqu'il soit ou devienne ontiers hémorrhagique.

Cliniquement, elles sont souvent secondaires; mais ce carac- e n'a pas de valeur absolue; bon nombre de pleurésies tu- culeuses secondaires ne sont pas si graves que certaines urésies tuberculeuses primitives, et *vice versa*; des phtisi- es avérés font des pleurésies séro-fibrineuses aiguës, les portent, les résorbent, et guérissent tout aussi facilement des individus cliniquement sains; inversement, des sujets t atteints primitivement de tuberculose des plèvres à carac- e grave d'emblée, si graves qu'elles peuvent évoluer rapide- nt vers l'empyème tuberculeux.

uelles sont donc les raisons qui nous ont engagé à en faire description particulière dans cet exposé anatomo-patholo- ue? Nous dirons que, quelles que soient les conditions dans quelles elles se produisent en clinique, qu'elles soient primi- s ou secondaires, ces infections tuberculeuses de la plèvre t anatomiquement graves; que, dans ces cas, la richesse des udats en agents infectieux, le peu d'intensité des réactions aniques, le peu de tendance, malgré la durée souvent lon-

---

Loomis. Inoculation de ganglions lymphatiques. *New-York Med. Rec.*, mbre 1890.

Pizzini. Tuberkulbacillen in den Lymphdrüsen nichttuberkulöser. *chrift f. Klin. med.*, 1892, 4.

gue de leur évolution à la production d'adhérences, proces de guérison, nous ont frappé.

Nous avons vu là une transition naturelle entre les deux f mes différentes de l'évolution de la tuberculose dans les p vres, la pleurésie séro-fibrineuse aiguë et l'empyème tuber leux. D'ailleurs, au point de vue anatomique comme au po de vue clinique, il n'y a pas de types de pleurésie, il n' que des pleurétiques; si l'on tient compte de la virule peut-être différente du germe, de sa quantité, de l'état l'organisme régissant, on comprendra l'infinie variété de gradations entre deux évolutions anatomiques absolument tinctes dans leur période d'état, identiques dans leur débu leur pathogénie.

Les pièces sur lesquelles nous attireront plus particuli ment l'attention viennent :

1° D'un phtisique qui présentait une pleurésie ultime ay évolué pendant plus de deux mois (Obs. VI) ;

2° D'un homme ayant eu une pleurésie double alternativem séreuse et hémorrhagique; cet homme fut ponctionné 7 fois, 3 à gauche, 4 fois à droite ; il mourut de cachexie ; à l'autopsie trouva des lésions tuberculeuses diffuses du poumon, sans vernes; les pleurésies avaient duré trois mois environ (Obs. I

3° D'un malade atteint de cirrhose alcoolique du foie, et mourut d'ictère grave ; à l'autopsie on découvrit une pleur droite et une lésion tuberculeuse remarquable, limitée au p mon droit. C'était une infiltration caséeuse des alvéoles so pleuraux de la presque totalité de ce poumon, sur une prof deur de 1/2 à 1 centimètre. Une coupe montrait, au-dessous d mince exsudat, une sorte de bordure ayant l'aspect du mas qui s'arrêtait brusquement ; il n'y avait aucune autre lés tuberculeuse récente ou ancienne dans l'organe, pas plus dans les autres viscères (Obs. V).

Bien que d'origines très diverses, ces lésions doivent ê rapprochées dans une description d'ensemble pour les com rer à celles que nous avons observées dans la première for de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

A l'œil nu, l'exsudat est peu épais ; au lieu de couenn

elques flocons fibrineux seulement se logent dans les parties
lives de la séreuse.

u microscope, cette différence s'accentue.

a pseudo-membrane est réduite à une très mince couche
ée comme un vernis à la surface de la néo-membrane.

elle-ci, dans ses grandes lignes, présente bien une produc-
a conjonctivo-vasculaire avec des cellules géantes et des
tres caséeux, mais les proportions sont changées.

'évolution du tissu conjonctivo-vasculaire, ou tissu de cica-
e, est toute différente. Dans les pleurésies tuberculeuses
nous avons étudiées d'abord, ce tissu est en quelque sorte
damental. C'est lui qui forme la plus grande partie de l'ex-
at organisé. De larges bandes fibreuses séparent les grou-
de cellules géantes. Ici, au contraire, on ne le distingue
ement que près de la couche fondamentale ; du côté de la
ité pleurale, il se noie rapidement dans un autre tissu gorgé
eucocytes, de débris caséeux, de vaisseaux et d'infiltrations
guines. Les cellules géantes sont plus rares que dans la
ne précédente ; le tissu fibreux qui les entoure est moins
usé.

e tissu de germination est également ici très vasculaire,
s de larges extravasations sanguines se sont faites dans
tervalle des vaisseaux fusant jusque dans l'intérieur de la
ité pleurale.

es placards mal colorés se trouvent disséminés irrégulière-
nt dans la néo-membrane, sans être entourés de cellules
ntes nettes, sans être enkystés dans le tissu fibreux.

ans ces faits, la recherche des bacilles est facile. Si le tissu
damental de la séreuse, si le tissu conjonctivo-vasculaire
eloppé n'en contiennent pas, si les cellules géantes en sont
vent dépourvues, par contre, les foyers caséeux, un nombre
sidérable de leucocytes situés dans le tissu de germination
la néo-membrane, en présentent dans leur intérieur ; ces
illes sont tous bien colorés, ceux qu'on trouve enkystés en
lque sorte dans la substance caséeuse ont plus souvent des
gularités de coloration.

lèvre pariétale. — La plèvre pariétale montre, comme dans la

forme précédente, un semis régulier de formations tubercul ses fixées sur le tissu fondamental de la séreuse épaissie. M bon nombre de ces tubercules sont infiltrés largement par tissu caséeux ; ils décrivent alors une sorte de croissant, don convexité répond à l'espace intercostal, la concavité à des n pes caséeuses qui infiltrent par places la néo-membrane. bacilles sont nombreux, les infiltrations leucocytiques ba laires entre les muscles intercostaux fréquentes.

Du côté du poumon, les lymphangites sous-pleurales s plus marquées et surtout plus régulièrement marquées ; lésions alvéolaires peuvent être considérables. (Obs. VI.)

Nous avons dû, dans cette vue d'ensemble des infecti tuberculeuses sévères de la plèvre, nous borner à montrer grandes lignes. Notre but était d'indiquer cette série progr sive qui va de la pleurésie séro-fibrineuse la plus bénign l'empyème tuberculeux.

C. — Pleurésie purulente tuberculeuse.

Nous étudierons la pleurésie purulente tuberculeuse d'ap des pièces venant d'un jeune homme atteint d'un empyè tuberculeux primitif de la plèvre droite. Cet empyème du depuis un temps qui n'a pu être exactement déterminé, tainement depuis plusieurs mois.

La culture du pus, faite pendant la vie par notre ami lipré, immédiatement après la mort par nous, est restée rile ; le pus donna la tuberculose classique au cobaye.

Nous laissons de côté les pleurésies purulentes par in tions secondaires chez des tuberculeux dont nous avons servé deux cas.

Plèvre viscérale. — La pseudo-membrane n'existe plus ; est remplacée par une couche de tissu ayant tous les caractè du tissu caséeux. L'épaisseur de cette couche est considérab elle est souvent, sur les préparations, détachée en bloc de néo-membrane sous-jacente, ce qui tient sans doute à l' cassant de la substance qui la forme. La partie de cette su tance caséeuse qui répond à l'intérieur de la cavité pleurale presque amorphe; on y distingue toutefois des débris

aires. Progressivement et à mesure qu'on se rapproche de neo-membrane, ces débris leucocytiques deviennent plus s, et lorsqu'on regarde des points situés immédiatement tre la néo-membrane, on distingue des leucocytes extraor-airement tassés, dont l'ensemble cellulaire peut être déli-é.

ucune formation vasculaire ne se montre au milieu de cette che uniquement formée de leucocytes en voie de des-ction.

a néo-membrane sous-jacente est très riche en tissu fibreux, ui-ci décrit de larges bandes qui englobent le tissu fonda-ntal de la séreuse, et vont se perdre dans des lésions de érose pulmonaire sous-jacente. Cette réaction organique reuse nous a paru beaucoup plus accusée que celle qu'on serve dans les pleurésies séro-fibrineuses.

u milieu de cette couche fibreuse, on distingue des vaisseaux, elques amas leucocytiques, de très rares cellules géantes, des rticules de charbon. Les vaisseaux sont peu volumineux ; ils yonnent, grêles, du poumon vers la couche caséeuse, mais ils rrêtent à une certaine distance de cette couche. Nulle part, on bserve ces riches productions vasculaires qu'on retrouve si ément dans les néo-membranes des pleurésies tuberculeuses ro-fibrineuses aiguës. Des amas leucocytiques, discrets dans les iches profondes de la néo-membrane, plus volumineux à me-re qu'on se rapproche de la substance caséeuse, habituellement rivasculaires, sont semés au milieu du tissu fibreux. Les llules géantes y sont très rares ; c'est à peine si sur une upe large de 1 centimètre 1/2 on en voit 2 ou 3 logées dans tissu fibreux.

Les amas de tissu caséeux qu'on peut rencontrer dans la o-membrane se continuent directement avec le tissu caséeux la surface de l'exsudat, dont ils ne sont que le prolonge-ent.

Le tissu fondamental est noyé, d'une part, dans la néo-mem-ane, d'autre part dans les scléroses pulmonaires sous-centes. Celles-ci sont en effet considérables.

L'ensemble des alvéoles est converti en un bloc de pneu-

monie chronique, interstitielle et intra-alvéolaire, au milie
duquel se détachent, entourés de larges manchons fibreux, l
pédicules lobulaires et acineux, ainsi que les veines pulm
naires. Il n'est plus possible ici de faire le départ des lésio
lymphangitiques. Au milieu de cette sclérose, on peut retrouv
des tubercules nets entourés de tissu fibreux.

Toutes ces lésions sont souvent infiltrées de particules cha
bonneuses, auxquelles elles constituent une sorte de poi
d'appel.

Les lésions de la plèvre pariétale sont un peu différente

La substance caséeuse, qui remplace la pseudo-membran
se présente sous forme d'une couche plus mince qu'à
surface de la plèvre viscérale. La néo-membrane est, au co
traire, plus épaisse ; elle forme en très grande partie l'ensemb
de l'exsudat. Le tissu fibreux y prend un grand développ
ment ; des nodules tuberculeux nets, quoique assez peu rich
en cellules géantes, se greffent sur le feuillet fondamental
la séreuse ; des bandes de tissu fibreux partent de la couc
profonde de la néo-membrane, pour circonscrire les blo
caséeux qui viennent s'ouvrir à la surface de l'exsudat. Il y
souvent des lésions tuberculeuses microscopiques sous-pleural
dans l'espace intercostal.

Dans notre cas particulier, les bacilles étaient rares da
ces diverses lésions. Il est vrai, d'ailleurs, que l'examen dire
du pus n'en montrait pas.

Les bourgeons caséeux qui plongent dans le tissu fibreux d
la néo-membrane en contiennent en assez grand nombre.

La matière caséeuse, qui répond directement à la cavit
pleurale, n'en présente que très rarement. Les quelques rare
cellules géantes qu'on distingue n'en montrent généralemen
pas. Quant aux lésions scléreuses du poumon, au tissu con
jonctif de la néo-membrane, aux amas leucocytiques périvas
culaires logés dans ce tissu conjonctif, ils sont formés de cel
ules vivantes, bien colorées ; elles ne renferment aucun mi
crobe.

Si nous résumons en quelques mots cette description his-
tologique, nous voyons que ce qui caractérise essentiellemen

npyème tuberculeux, c'est l'absence, ou mieux, c'est l'im-
ssibilité de l'évolution vers le tissu conjonctif adulte, vers
lhérence; malgré le nombre de leucocytes incessamment
sés dans la cavité pleurale, ces leucocytes meurent en quelque
te sur place.

.e tissu de germination si remarquable qu'on observe dans
néo-membranes des pleurésies séro-fibrineuses, fait entière-
nt défaut.

.a plèvre viscérale ne réagit qu'en s'épaississant; il y a une
te de barrière fibreuse qui s'oppose à l'envahissement du
ımon par l'infection, mais cette barrière n'a aucune pro-
été pour lutter directement contre l'élément spécifique ; elle
: en quelque sorte la part du feu. On ne conçoit donc pas
'ormation d'adhérences tant que persistera le tissu caséeux.

Lésions élémentaires.

Nous avons tenu à décrire d'une façon aussi exacte que pos
le l'anatomie pathologique et la bactériologie des lésions que
›voque le bacille de Koch évoluant dans la plèvre, telles qu'on
ıt les constater à l'autopsie des pleurétiques. Peut-être trou-
ra-t-on un peu long cet exposé. Il nous a paru qu'il était né-
saire de décrire d'abord ce qu'on voit avant d'entrer dans le
naine de la pathogénie.

l est facile de se rendre compte, par la lecture des para-
ıphes précédents, qu'en réalité nous avons décrit des lésions
jours anciennes, plus ou moins âgées, au hasard des autop-
s. Peut-on retrouver chez l'homme des pièces permettant
rétablir la filiation naturelle des lésions, expliquant l'ordre
succession des processus histologiques et laissant conce-
r le « comment » de cette série d'évolutions pathologiques
: détermine le bacille de Koch ? On ne peut songer à des
opsies de pleurétiques mourant aux premiers jours de la
ladie, ces cas ne se trouvent pas.

'orce donc est de s'adresser à des affections différentes de
ıleurésie pour rechercher les lésions initiales fondamentales.

Nous avons eu l'occasion de couper les poumons d'un vieil-
d de 73 ans, mort de granulie. L'examen de ces pièces nous

a paru de nature à élucider la question des lésions pleural tout à fait au début, c'est pourquoi nous les résumons ici.

Le poumon présentait un type de granulie sanguine. U grand nombre de capillaires étaient comme injectées par d masses considérables de bacilles de Koch.

Autour de cette infection sanguine, des groupes de leuc cytes périvasculaires remplis de bacilles se montraient, sa aucune formation tuberculeuse habituelle, sans cellules géant sans tissu fibreux.

A côté de ces lésions fondamentales se trouvaient deux pr cessus différents sur lesquels nous allons maintenant no étendre :

1° Un processus intra-alvéolaire; 2° un processus intra-pleur

1° *Processus intra-alvéolaire.* — A un faible grossissemen certains alvéoles situés à distance des foyers tuberculeux mo trent quelques leucocytes émigrés. Il n'y a pas trace de fibri ni de lésions de broncho-pneumonie à proprement parl L'examen à l'immersion permet toutefois de dépister le déb de l'alvéolite tuberculeuse; au centre de ces alvéoles, en eff il est facile de retrouver dans l'intérieur de certains leucocyt diapédésés des groupes de bacilles de Koch. Il n'est pas ra de voir de 8 à 10 bacilles dans une même cellule; celle- lorsqu'elle est ainsi infectée, présente les réactions histologiqu des cellules en voie de mort (noyau faiblement coloré, vacuole Au voisinage de ces leucocytes, d'autres leucocytes ont émig qui ne contiennent pas de bacilles ; parmi ces derniers, des c lules à poussières sont en assez grand nombre. Le processus n'e pas aussi régulier toutefois que nous venons de le dire. O voit parmi ces leucocytes non bacillisés un certain nomb d'entre eux, on voit en particulier certaines cellules à pou sières, venues au contact des leucocytes primitivement infect englober 1 ou 2 bacilles.

Toutes ces lésions se font sans réaction du côté de la par de l'alvéole, sans fibrine, sans exsudats nets, sans diapédè de globules rouges.

2° *Processus intra-pleural.* — La plèvre du côté droit présen à l'œil nu. au sommet, un léger épaississement fibreux. Cet épa

issement de date ancienne est formé, à l'étude histologique, 'un tissu conjonctif adulte; rien n'indique la nature du processus qui l'a provoqué. Ce tissu conjonctif, assez pauvre en aisseaux, a échappé au semis irrégulier des bacilles véhiculés ar le sang.

La surface de la plèvre à ce niveau était, à l'œil nu, très ègèrement dépolie. Il n'avait aucune autre lésion visible de la avité pleurale droite. Des coupes faites en ce point montrent n exsudat pleural au début. Dans une couche de fibrine très eu abondante, on trouve disséminés des leucocytes, parmi esquels un grand nombre de cellules à poussières et quelques ellules présentant un nombre considérable de noyaux. Aucune volution vasculaire n'apparaît; les cellules multinuclées se iontrent dans l'épaisseur même de la fibrine. Elles sont forées d'un nombre considérable de noyaux ronds, volumineux 5 à 20 par cellule) au milieu d'un protoplasma peu abondant mal coloré. Dans le protoplasma de l'une d'elles se trouve n bacille tuberculeux. Cette figure nous paraît devoir être inerprétée comme le type de l'évolution des cellules géantes dans s exsudats fibrineux.

Mais l'étude des leucocytes nous montre d'autres particulatés intéressantes.

Des leucocytes polynucléaires sont chargés de bacilles en ombre considérable, il y en a souvent 8 à 10 dans le même ucocyte; dans ces conditions, celui-ci présente des signes de ort, les bacilles se montrent dans une sorte de vacuole, au ourtour de laquelle on retrouve les débris irréguliers du oyau; dans d'autres points le noyau a disparu et les bacilles n amas apparaissent comme fixés en quelque sorte dans la asse protoplasmique qui a subi la dégénérescence vitreuse.

Au pourtour de ces leucocytes polynucléaires on trouve de ombreux leucocytes à gros noyau et à protoplasma volumineux qui commencent l'englobement des bacilles. Ces leucoytes paraissent bien vivants; leur noyau prend bien la couur, le nombre des bacilles qu'ils englobent est restreint, 2, 3 au maximum.

Des cellules à poussières très faciles à reconnaître se trouvent

logées au milieu de ces éléments, dont elles ne sont qu'u variété particulière; elles participent à l'englobement; trouve à côté de leur élément charbonneux un petit nombre bacilles inclus.

Cette description nous paraît fondamentale; elle explique mode d'infection de la plèvre par l'intermédiaire des leu cytes polynucléaires bacillisés, et la réaction que provoque envahissement. Aucune formation tuberculeuse histologiqu si ce n'est quelques cellules géantes, n'apparaît à ce niveau.

C'est sans doute plus tard que se fait le travail de réparati représenté par le processus conjonctivo-vasculaire.

Cette infection lymphatique consécutive à la tuberculo sanguine n'a d'ailleurs rien qui doive nous surprendre. Les tr vaux de Borrel (1) ont montré, en effet, que chez le lapin, apr injection dans le sang de bacilles de tuberculose humaine, u fois effectuée la fixation des bacilles dans les vaisseaux, fix tion qui réalise le type décrit par Yersin, il se fait, si l'anim survit, un processus différent, qui suit les voies lymphatiqu avec ou sans retentissement sur les alvéoles. C'est à une évol tion de ce genre, surprise à son début chez l'homme, qu' doit rattacher les lésions que nous venons de décrire.

Nous ne doutons pas que des figures analogues ne puisse être retrouvées dans des cas cliniquement différents. Mais no pensons qu'il faut alors s'adresser à des lésions tout à fait début.

Ces données concordent absolument avec ce que nous a a pris la répartition des bacilles dans les lésions de la pleurés séro-fibrineuse; elles nous paraissent les expliquer d'une faç satisfaisante; par le rapprochement ces faits s'éclairent. L'étu de ce cas de granulie aurait dû logiquement commencer série de ces études. Il nous a toutefois paru devoir trouver pla ici pour les mieux comprendre dans leur ensemble.

Une infection pleurale bacillaire donnée provoque une lut phagocytaire. Celle-ci s'effectue dans la pseudo-membrane, da

(1) Loc. cit.

fibrine. De ses résultats dépend la réaction organique et la ıérison.

Si les leucocytes l'emportent, l'organisation de l'exsudat vers tissu cicatriciel s'effectue rapidement ; les cellules géantes et s petits amas caséeux qu'elles circonscrivent inclus dans la éo-membrane, retardent sans l'arrêter la cicatrisation ; elles stent comme la trace de la lutte passée. Si l'infection est plus vère, le microbe plus virulent, le sujet moins résistant, de rges placards caséeux entravent l'organisation, prolongent la aladie, aggravent son pronostic. Toutefois la guérison est ossible encore.

Si enfin les microbes viennent à bout des leucocytes, aucune rganisation n'est possible ; du pus se forme, la lutte se conntre dans une réaction secondaire qui tend à enkyster le yer.

Nous allons retrouver ces détails dans l'étude que nous allons ıtreprendre maintenant : les reliquats des pleurésies tuberculuses.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

RAPPORTS DE L'INTESTIN ET DU FOIE EN PATHOLOGIE

Par Victor HANOT

(*Suite et fin.*)

A partir du X[e] Congrès de Wiesbaden, en 1891, la part qui revient microbe dans l'histoire de la lithiase biliaire s'élargit et se préъe.

Naunyn défend magistralement la pathogénie parasitaire de la hiase. L'une des conclusions du débat, auquel prirent part hræder, Furbringer et Mosler, est ainsi formulée :

« L'angiocholite primitive, qui provoque le dépôt des premiers éments constitutifs du calcul, peut résulter d'infections de verses natures, contre lesquelles la bile n'a qu'une action antiptique modérée. Ces infections proviennent de sources variées, ıe MM. Bouchard, Netter, Gilbert et Girode ont récemment étu-

diées ; mais il faut, pour déterminer le processus lithiasique, de conditions essentielles : la stagnation de la bile et l'infection. »

Chiari (1) dit avoir presque toujours rencontré le bacille typhiq dans la vésicule biliaire pendant la dothiénentérie ; il adm même qu'il s'y multiplie et peut devenir la cause, non seuleme d'une récidive de fièvre typhoïde, mais encore de lithiase biliai

Puis, MM. Gilbert et Dominici (2) semblent pouvoir conclu d'expériences qui ne sont pas terminées, que l'injection du baci typhique peut produire des calculs biliaires.

La même année, MM. Gilbert et Fournier (3) présentent à Société de Biologie une note sur un cas de fièvre typhoïde comp quée de parotidite double et suivie de lithiase biliaire.

J'ai publié en 1891 avec Létienne (4) un cas où la vésicule imp méable à la bile renfermait à la fois des calculs et des microbe bacterium coli et staphylocoque blanc avec une bactérie du ty megaterium, assurément rare dans la bile, et qui avait, croyo nous, une origine alimentaire. M. Létienne et moi nous no demandions s'il n'y avait pas à établir quelque rapport de caus effet entre les microbes et les calculs.

La lithiase biliaire est fréquente chez les herbivores.

Rigot, Kohne, Birnbaum, ont trouvé dans les canaux biliai du cheval jusqu'à 300 et 400 calculs, de la grosseur d'une le tille à celle d'un pois. Je trouve dans Leclainche (5) une path génie assez curieuse de la lithiase biliaire chez le cheval : « I calculs biliaires paraissent être dus à la pénétration de par cules élémentaires dans les canaux hépatiques suivie d'une infla mation catarrhale des conduits et du dépôt de matières concrétées

On sait que les fourrages contiennent de nombreux microb des microbes pathogènes, qui, comme le streptococcus et le dip coccus pneumo-enteritis, causent surtout la pneumo-entérite fourrages. « Or, si ces microorganismes pathogènes pénètrent pr cipalement par la voie respiratoire, s'ils sont stérilisés ou at nués par les sucs intestinaux, une partie cependant pullulent da l'intestin (6). »

---

(1) Chiari. Zeitsch. für Heilk., 1894, XV.

(2) Gilbert et Dominici. Soc. Biol., 1894.

(3) Gilbert et Fournier. Soc. Biol., juillet 1894.

(4) Hanot et Létienne. Arch. gén. de Méd., décembre 1891.

(5) Leclainche. Précis de Pathologie vétérinaire, maladies internes cheval. Paris, Masson, 1712, p. 91.

(6) Galtier. Traité des maladies contagieuses et de la Police sanita des animaux domestiques, 2e édit., 1891.

n'ai pas besoin de faire remarquer combien la nouvelle concep·
le la genèse de la lithiase biliaire devra en modifier l'hygiène
thérapeutique.

donc le catarrhe intestinal typhique, propagé aux voies
res, devient catarrhe lithogène ; si, en d'autres termes, le micro-
nisme de la fièvre typhoïde est, en fin de compte, capable de
miner la lithiase biliaire, la question de l'origine microbienne
lithiase est jugée.

restera à établir quels microbes interviennent, en dehors de la
typhoïde, soit à l'état normal, soit dans d'autres processus
ides.

est possible que tout microbe, par cela seul qu'il pullule
le mucus des voies biliaires, y détermine des transformations
iques qui conduisent au dépôt des principes minéraux. Ainsi,
alippe (1) a vu se produire artificiellement des cristaux de car-
te de chaux, dans de la salive déposée dans un flacon, autour
mas de microorganismes qui s'y développaient.

lithiase biliaire résulterait donc, en dernière analyse, du mode
énétration des micro-organismes dans les voies biliaires, de
plus ou moins grand nombre, et surtout peut-être de la consti-
n du mucus *déposant* plus ou moins facilement.

cette dernière hypothèse exprimait la réalité, le *terrain* l'em-
erait encore sur la *graine*. La lithiase biliaire ne serait plus un
omène accidentel, contingent, mais resterait l'expression d'un
préalable de l'organisme, d'une modification héréditaire ou
énitale *totius substantiæ*, d'une diathèse.

IV

Je traiterai maintenant des affections hépatiques par auto-in-
cation d'origine gastro-intestinale. Elles font la suite de la liste
sée plus haut des poisons ingérés avec les aliments et des
aînes résultant du travail de la digestion lorsque ces produits,
nus nocifs, soit de par la dose, soit de par la diminution ou la
arition de l'action antitoxique du foie, l'attaquent et le désa-
ent.

mme on l'a déjà vu, Saunders attribue à l'état de l'intestin une
de influence sur la sécrétion biliaire, et fait remarquer que
symptômes de la dyspepsie précèdent constamment les affec-

---

(1) Galippe. Recherches et notes originales, 4e série, 1894, p. 17.

tions du foie, et que la diminution de la sécrétion biliaire est probablement à l'estomac et au duodénum, dont l'action sy thique qu'ils exercent sur le foie est moindre qu'elle ne doit pour que la sécrétion se fasse bien ».

Pour Portal (1), ai-je dit, l'estomac distendu comprime la et le foie. La rate, plus molle et plus compressible, se laisse plus facilement que le foie, et comme à l'état normal le san réparti entre les deux organes, si l'un diminue, l'autre augm C'est ainsi qu'il faut expliquer pourquoi les gros mangeurs o foie volumineux.

Broussais attribue l'ictère à la duodénite (1827), et Bonne fait succéder l'hépatite à la gastro-entérite. « Portal, dit Bonn remarqué que les grands mangeurs ont généralement le foie gros que les autres personnes ; il aurait dû ajouter que l'augm tion de volume, dans ce cas, tient à l'existence de la gastro-dénite qui s'observe souvent chez les individus qui mangent b coup. »

Je rappelle aussi qu'Andral semble avoir entrevu la cirrhose sécutive aux lésions intestinales ; mais Budd (3) est le premier decin qui a nettement affirmé l'origine gastro-intestinale d'une table cirrhose. J'ai trouvé dans son traité le passage suivant : cirrhose peut s'observer aussi chez des personnes sobres et re naître d'autres causes que l'abus des spiritueux. Quelques-unes substances infiniment variées qui pénètrent dans l'estomac, ou les produits d'une mauvaise digestion, peuvent, en passant p veine porte, déterminer, comme l'alcool, une cirrhose hépatiq (G. Budd, *loc. cit.*, p. 151.)

De nos jours, Leven (4) signale le foie des dyspeptiques : « L que la dyspepsie dure depuis un certain temps, elle finit sou par réagir sur le foie, entraîner les congestions de cet organe et terminer des coliques hépatiques. »

Poucel (5) fait allusion aux altérations du foie qui résulten digestions défectueuses. « Faisons entrer dans le système porte

---

(1) Portal. Loc. cit.

(2) Bonnet. Loc. cit.

(3) Budd. On diseases of the liven. Third ed., London, 1800, t. VI.

(4) Leven. Traité des Maladies de l'estomac, 1879.

(5) Poucel. De l'influence de la congestion chronique du foie dan genèse des maladies. Marseille, 1883, p. 9.

ère moins nocive que l'alcool, le plomb ou le pus ; faisons en-
seulement les produits altérés d'une digestion défectueuse, ces
uits, devenus matière protoplasmique des cellules hépatiques,
eront la composition chimique, la structure et la fonction de
léments cellulaires avant de porter un trouble dans la nutrition
rale. »

squ'à présent, l'état du foie dans les maladies de l'estomac n'est
succinctement indiqué.

Bouchard en fait une étude méthodique dans la dilatation sto-
le (1) : « Sur 380 observations personnelles de dilatation de
mac, j'ai reconnu que la dilatation du foie s'observe 23 p. 100.
tuméfaction est mobile ; elle augmente, elle diminue et dis-
t suivant que les accidents s'aggravent ou s'améliorent. Elle
ive facilement, elle s'accompagne d'endolorissement ou de
nteur à l'hypocondre droit et se complique parfois d'ictère. En
ence de constatation cadavérique, ces caractères me font con-
er comme probable que cette tuméfaction est congestive. C'est
les malades affectés de dilatation de l'estomac seulement
'ai observé la congestion du foie des maladies chroniques.

ndépendamment de la congestion hépatique, qui appartient à
atation de l'estomac, on observe dans certaines maladies chro-
es une tuméfaction du foie plus considérable et plus persistante,
ble de varier lentement en plus et en moins, indolente, et ne
ompagnant jamais d'ictère.

our cette altération du tissu hépatique, j'ignore encore quels
ses caractères histologiques. Les caractères cliniques et ses as-
tions pathologiques me portent à supposer qu'il s'agit purement
nplement d'une augmentation de volume des cellules hépati-
Pour ne rien préjuger, je donne à cette altération le nom de
foie.

e gros foie ne s'observe que dans un groupe restreint de ma-
s chroniques : dans le diabète sucré, dans l'obésité, dans la
e. Il est très rare, au contraire, qu'on l'observe dans les autres
dies chroniques. »

st certain que le gros foie des maladies chroniques sus-énon-
en relève directement ; mais les individus qui présentent ces
dies sont ordinairement des dyspeptiques, et le gros foie est
être, en partie du moins, lié à la dyspepsie.

Bouchard. Soc. méd. des Hôpitaux, 1884. — Exposé des titres
fiques, 1886, p. 93 et 94.

« M. Bouchard, dit Boix (1), a depuis augmenté sa statistiq a bien voulu m'en communiquer les chiffres inédits, et je l'e mercie sincèrement.

« Sur un total de 652 gros foies, observés chez des ma (hommes et femmes), 240 coïncidaient avec la dilatation de tomac, 69 avec des troubles digestifs, tels que l'anorexie, la co pation, la diarrhée, les vertiges, ce qui fait un total de 309 foies chez des malades dyspeptiques, soit une proportion de 48 p environ. Les autres gros foies, au nombre de 343, ont été ren trés chez des albuminuriques (164), des peptonuriques (72) glycosuriques (28), des obèses (61) et dans diverses autres n dies.

« Si l'on prend la statistique concernant la dilatation de l'est seulement, on voit que sur 665 cas observés, le gros foie s'est contré chez 240 malades. Ce qui donne à peu près le même cent. Voici d'ailleurs le tableau de la coïncidence de la dilat de l'estomac et du gros foie dans d'autres maladies :

» Dilatation et foie volumineux.....	240
» Dilatation + F. V. + peptonurie..	44
— + F. V. + glycosurie...	13
— + F. V. + diabète	60
— + F. V. + obésité	25
— + F. V. + goutte......	12 »

M. Legendre (2), sur 61 dilatés (dyspeptiques ou latents), a tr 24 fois la tuméfaction hépatique, permanente ou intercurrente, foie lisse, et le plus souvent indolent, débordant le rebord cost un à cinq travers de doigt.

M. Hayem (3) pense aussi que les gastropathies jouent un rôle plus importants dans la genèse des maladies du foie. Il fait re quer que la duodénite est fréquente dans les gastropathies. « O conçoit guère, en effet, une dyspepsie limitée à l'estomac ; l'int y participe plus ou moins tôt, plus ou moins activement ; et la genèse de la congestion hépatique de la dilatation stomaca est partie prenante. Quoi qu'il en soit, la duodénite est le d'union entre les gastrites et certaines irritations hépatiques

(1) Boix. Le foie des dyspeptiques et en particulier la cirrhose par intoxication d'origine gastro-intestinale. Th. de Paris, 1894.

(2) Legendre. Soc. méd. des Hôpitaux, 26 février 1892.

(3) Hayem. Clinique Bulletin méd., 1894, n° 49.

nent celles des voies biliaires. D'autre part, les toxines micro-
nes et les poisons de la digestion, particulièrement les acides
rmentation, surtout l'acide acétique, presque constant chez les
rpeptiques, passent par la veine porte, arrivent au foie qu'ils
ent. Il y a, sur ce point, des recherches à entreprendre dans le
le substituer à de simples vraisemblances des raisons d'une
ine précision. »

ur M. Hayem, la cirrhose hypertrophique coïnciderait avec la
ite hyperpeptique; la cirrhose atrophique, au contraire, avec la
ite chronique, se traduisant par le type de l'hypopepsie intense,
nême de l'apepsie.

jà, dans une monographie sur la cirrhose hypertrophique avec
e chronique, publiée en 1892 (1), je disais : « Quant à l'origine
e de la maladie, tout ou presque tout est hypothèse pour l'ins-
S'agit-il d'une infection d'origine intestinale ou d'origine bi-
e? peut-être est-ce dans cette voie inexplorée qu'il faut chercher
lution du problème. »

Le foie, dit M. Milon dans une thèse récente (2), chez les enfants
nemment atteints de troubles gastro-intestinaux, est sujet à
variations de volume étonnantes. Ces variations sont énormes
jour à l'autre. Le foie des enfants est véritablement élastique,
point qu'une augmentation de volume, se traduisant une fois
un abaissement du bord inférieur à six centimètres au-dessous
ebord costal, peut se résoudre, deux jours après, à trois centi-
es, même moins, pour se manifester de nouveau trois ou quatre
plus tard.

Ces congestions hépatiques passagères et fréquentes nous ont
blé un bon signe confirmatif d'un état défectueux de l'élabora-
des substances alimentaires. »

n'ai pas à m'étendre sur l'histoire clinique de la congestion
tique d'origine gastro-intestinale. On sait le malaise profond
enti par le malade dans l'hypocondre droit, la tension doulou-
e avec irradiation dans l'épaule droite, l'augmentation de volume
organe douloureux à la palpation, la teinte subictérique des
onctives et des téguments, la constipation, la fétidité des selles,

---

Hanot. La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. (Collect.
rcot-Debove, 1892, p. 182.)

Milon. Les manifestations cutanées dues aux vices de nutrition chez
nfants. Th. de Paris, 1892.

l'urobilinurie, les dépôts d'acide urique colorés par l'uroérythri[ne]
la glycosurie alimentaire, etc.

Brunton (1) en a exposé en détail le mécanisme de production.

Il a invoqué surtout la composition du sang, l'influence qu'e[lle]
exerce sur la rapidité du courant sanguin dans le foie. Le plasm[a]
altéré par les produits de digestions viciées, s'écoule moins faci[le]ment à travers les capillaires intra-hépatiques.

« A cette action mécanique s'ajoute l'influence possible [des]
toxines, agissant sur les nerfs vaso-moteurs et produisant une di[la]tation par paralysie des fibres lisses. Ces facteurs sont spéciaux a[ux]
dyspepsies de fermentation. A une période tardive, le cœur int[er]vient à son tour dans un certain nombre de cas. Il est rare qu'à [un]
stade avancé, soit suivant le mécanisme invoqué par M. Pota[in],
c'est-à-dire par vaso-constriction réflexe des artérioles pulmonai[res]
et dilatation consécutive du cœur, soit par l'action directe des to[xi]nes sur les nerfs du cœur, il est rare que le myocarde ne soit [pas]
forcé de façon passagère ou durable ; c'est là une nouvelle entra[ve]
à la circulation hépatique, ajoutant son effet nocif à celui des cau[ses]
déjà mentionnées (2). »

Malgré tout, il s'en faut que la pathogénie de cette congesti[on]
hépatique soit complètement élucidée. Quelle part revient, dans [les]
divers cas, aux poisons ingérés, comme l'alcool ; aux produits [des]
fermentations digestives, comme les acides acétique, lactique, et[c.]
aux microbes ou à leurs toxines, s'ajoutant aux poisons propreme[nt]
dits ?

Par exemple, la ptomaïne peut être *microbiophile*, pour me ser[vir]
d'une expression de Courmont, et transformer la cavité gastr[o-]intestinale en un milieu de culture favorable où des micro-organi[s]mes, hôtes habituels, acquièrent un surcroît d'énergie et attaque[nt]
le foie pour leur compte ; y produisent, entre autres modification[s,]
la congestion.

Puis, le terrain peut être préparé pour l'ensemencement infe[c]tieux par des produits de lésions gastro-intestinales, en particuli[er]
de l'ulcération du cancer de l'estomac.

Ainsi, j'ai décrit une variété de cancer du foie de forme septic[é]mique où le foie est augmenté de volume et douloureux (3) ; l'ulcè[re]

(1) BRUNTON. Desorders of digestion, in-8°, 16 pages. Londres, 1866.

(2) DEGUÉRET. Loc. cit., p. 34.

(3) V. HANOT. Du cancer du foie à forme septicémique. (Arch. gén. [de]
Méd., août 1892.)

éreux semblait avoir été le point de départ d'une infection
itococcienne qui avait frappé particulièrement le foie.

on sait que le cancer de l'estomac modifie encore le foie soit en
ropageant par effraction ou par embolie, soit en déterminant
adénopathie similaire du hile qui comprime les canaux biliaires
roduit l'augmentation de volume du foie et de la vésicule biliaire
ctère chronique (1). Ces phénomènes de congestion biliaire
ent être provoqués aussi par un cancer voisin du cancer pylo-
e : le cancer de la tête du pancréas et le cancer de l'ampoule de
r (2).

étude des variations du volume du foie dans le cancer de l'es-
ac n'est pas sans intérêt pratique. D'ordinaire, à mesure que la
exie augmente, le foie s'atrophie peu à peu ; à l'autopsie, on le
ve rapetissé et scléreux. D'autres fois, en dehors de toute géné-
ation spécifique, il dépasse pendant la vie de plusieurs travers
oigt le rebord costal, et à l'examen *post mortem* il est hypertro-
, lisse, de teinte brunâtre ou blanc jaunâtre ; dans ce dernier
les cellules hépatiques présentent une dégénérescence granulo-
seuse très accusée.

faut savoir que le foie toxique ou infectieux secondaire au
er de l'estomac, s'il est d'ordinaire hypertrophié, parfois dimi-
très rapidement de volume d'un jour à l'autre. Il fait l'accordéon,
ant une expression que j'emploie depuis longtemps dans mes
érences cliniques. On ne saurait croire à quelles erreurs de
nostic cet état du foie peut conduire.

me souviendrai toujours du fait suivant. L'un de mes anciens
es appela en consultation deux des praticiens les plus estimés
aris près de son beau-père, qui, depuis plusieurs mois, maigris-
et souffrait de l'estomac. Le foie fut trouvé très volumineux, et
porta le diagnostic de « kyste hydatique ». On prit donc jour
un chirurgien qui devait ponctionner le kyste ou le cas échéant,
ratiquer l'ouverture après laparotomie ; et l'on revint une se-
ne environ après la première consultation.

ssistais à cette seconde entrevue, à laquelle mes maîtres avaient
voulu me convoquer. Au premier examen, le chirurgien ne
va plus au-dessous du rebord costal le foie, qui avait pour ainsi
disparu. On ne le retrouva jamais plus hypertrophié. Les signes

Jasienski. Étude sur une forme latente de l'épithéliome stomacal
e d'ictère chronique. Th. de Paris, 1893.

Busson. Cancer de l'ampoule de Vater. Th. de Paris, 1890.

du cancer de l'estomac furent bientôt indiscutables. La tume d'abord cachée par le foie tuméfié, devint facilement perceptible toucher; les hématémèses se produisirent, et le malade succon dans le marasme.

II. C'est surtout la congestion hépatique que l'on observe au co de la dyspepsie gastro-intestinale.

Je l'avais constatée à plusieurs reprises; je possédais même qu ques observations de gros foie dyspeptique permanent décrit a par M. Bouchard. Grâce à la bienveillance de MM. Millard et Sp ger, que je remercie encore, j'eus même l'occasion de pou déterminer dans un cas à quelle lésion ce foie correspond : il s'a sait, d'après un examen histologique fait par M. Suchard, de cirrh diffuse.

J'avais vu la malade plusieurs fois avec MM. Millard et Spring ils me donnèrent l'observation complète, et je la remis à M. Boix préparait sa thèse, dans laquelle il l'a reproduite (1) avec le résu de mes observations personnelles.

M. Boix fit des recherches expérimentales dans mon lab toire, et nous présentâmes ou Congrès de Rome la note suivante

« L'alcool est loin de constituer aujourd'hui la raison path nique exclusive des cirrhoses du foie. A côté de lui doivent pren place désormais les infections et les intoxications d'origine crobienne. Le plus habituellement, les types cliniques et an miques sont suffisamment nets pour nous permettre de remo à la cause. Dans certaines conditions, à vrai dire, il est imposs de trouver à l'origine de la maladie une cause jusqu'ici recon comme efficiente.

« Chez certains malades que nous avons pu suivre et qui éta indemnes de tout alcoolisme et de toute maladie infectieuse, n avons pu noter une dyspepsie ancienne, avec ou sans dilatation l'estomac. Or, chez ceux que nous avons observés dès le dé nous avons pu voir le foie augmenter lentement de volume et quérir assez rapidement une *dureté ligneuse* des plus nettes.

« L'hypertrophie est en général modérée. Les symptômes fo tionnels sont très peu accentués et, en dehors d'une certaine la tude et d'une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit, on trouve presque rien. Dans certains cas, cependant, surviennent accidents aigus, sous forme d'embarras gastrique, avec pous

(1) Boix. Loc. cit.

ngestive du côté du foie, ou bien il existe de la périhépatite sus-
ptible de simuler la colique hépatique fruste.

: Au point de vue histologique, nous avons constaté une sclérose
riportale avec intégrité de la veine centrale du lobule. Le tissu
njonctif pénètre plus ou moins loin dans l'intérieur des lobules
rrhose monolobulaire et intralobulaire).

: La dyspepsie prolongée nous a paru la seule cause rationnelle
cette cirrhose. Chez trois de nos malades nous avons noté une
pochlorhydrie très nette.

: Toutes les substances toxiques résultant de fermentations gas-
-intestinales, apportées directement au foie par la veine porte
uvent sans doute déterminer à la longue des lésions irritatives sur
vaisseaux de cet organe.

: Le pronostic d'une pareille affection est bénin; mais un foie
si lésé sera assurément plus accessible aux infections intercur-
ntes. Quant au traitement, il devra surtout viser la dyspepsie
éexistante (régime diététique, antisepsie intestinale, etc.). Cette
rhose peut être considérée comme une variété de l'hypertrophie
patique décrite par M. le professeur Bouchard dans la dilatation
l'estomac (1). »

Voici plus explicitement exposée la constitution histologique de
te cirrhose.

La sclérose des espaces porto-biliaire est généralisée; elle n'a pas
ndance à former de très larges placards; elle ne fait qu'épaissir
rfois très notablement l'espace conjonctif. Les bords, en effet,
s plaques portales, loin d'être nettement limités par des cellules
patiques, normalement disposées, sont sinueux, déchiquetés et
voient à l'intérieur des lobules un très grand nombre de rami-
ations. Si dans quelques espaces portes la forme triangulaire
ssique est conservée, dans la plupart elle est méconnaissable à
use de l'insertion sur les bords des nombreux tractus conjonctifs
ra-lobulaires.

Assez fréquemment, on rencontre sur les coupes des traînées
reuses qui unissent entre eux deux ou plusieurs espaces portes;
r quelques points, des lobules sont presque entièrement circons-
ts par un anneau conjonctif.

On n'observe pour ainsi dire pas, dans ces espaces portes, de

(1) Hanot et Boix. D'une forme de cirrhose non alcoolique du foie par
o-intoxication d'origine gastro-intestinale. (Congrès de Rome,
rs 1894.)

néoformation canaliculaire. Dans quelques-uns, le processus sclér
est tel que la lumière de la veine porte a complètement disparu
endartérite.

Cette endartérite se poursuit sur les capillaires portes, de t
façon que, non seulement des tractus fibreux pénètrent, assez ép
parfois, entre les rangées de cellules hépatiques, mais que la péri
pillarite ne laisse plus se toucher les travées cellulaires.

Celles-ci, quoique suffisamment respectées dans leur ordinati
sont dissociées et souvent même sinueuses et contournées.

Au voisinage des espaces portes, on rencontre des groupes cel
laires complètement englobés par le tissu fibreux.

La veine centrale du lobule, indemne dans plusieurs de ceux-ci,
montre au contraire dans certains autres notablement épaissie;
même que pour l'espace porte, on voit partir de son contour et
certains points seulement, des traînées de tissu conjonctif diffus
s'insinuent entre les cellules aussi bien dans le sens du rayon
lobule qu'en interrompant les travées cellulaires. De sorte que, da
certains lobules, il y a véritablement cirrhose mono-cellulaire.

La dégénérescence graisseuse des cellules est généraleme
minime. Elle s'observe plus marquée à la périphérie de certai
lobules, contre les espaces portes, de façon à rappeler ce que Sab
rin a décrit sous le nom de cirrhose nodulaire graisseuse; mais da
beaucoup de lobules, les cellules sont indemnes.

En résumé, il s'agit d'une *hépatite interstitielle diffuse généralis*
à tendance mono-cellulaire.

L'analogie qui existe entre la structure histologique de ce
cirrhose et celle de la cirrhose hypertrophique graisseuse tuberc
leuse ne nous avait pas échappé. M. Boix s'exprime ainsi à
sujet (1) : « Tout en reconnaissant que la tuberculose, qu'elle s
effectivement représentée dans le foie par le bacille de Koch ou q
sa toxine seule y passe, peut avoir une action sclérogène (l'hépati
nodulaire suffirait à le prouver) ; tout en admettant que l'alco
même lointain dans les antécédents du malade, facilite cette actio
sclérosante ou ait lui-même une part dans le processus, il fa
songer que l'estomac et l'intestin du tuberculeux sont rareme
indemnes de lésion. Les crachats déglutis ne contiennent pas, en fa
de microbes, que le bacille de Koch, et, en fait de produits chimiqu
ou bactériens, que de la tuberculine. Il y a souvent de la gastrit
muqueuse, de la dilatation stomacale, de la stase alimentaire, et pa

(1) Boix. Loc. cit., p. 130.

nséquent des fermentations anormales. Sur un organisme débilité mme celui d'un phtisique avancé, les irritations toxiques sont plus ficaces, et peut-être une part revient-elle dans cette sclérose ffuse aux poisons d'origine gastro-intestinale résorbés par la veine rte.

« Un pareil foie ne se rencontre pas seulement chez les tuberculeux, me disait M. Sabourin, mais aussi chez un grand nombre de chectiques, cancéreux ou autres, et ceux-là aussi ont un tube gestif tout préparé pour les fermentations anormales.

« Je n'insisterai pas sur cette façon d'envisager les choses. Il udrait, pour parler avec assurance, apporter une série d'observaons de tuberculeux où fût étudié avec soin l'état des voies digesves, et d'après lesquelles on pourrait établir une relation évidente ıtre les altérations du tube gastro-intestinal et la sclérose du foie. »

Puis M. Boix réunissait dans sa thèse inaugurale toutes les observations que nous possédions de cirrhose hépatique par auto-intoxiation, en mettant au point la symptomatologie et l'anatomie pathogique et relatant en détail les expériences confirmatives dans squelles il faisait ingérer à des lapins des acides butyrique, ctique, acétique, valérianique et qu'il résume ainsi :

« Que conclure de ces expériences? Si l'on veut bien se reporter à expérience I, on verra que l'acide butyrique est capable à lui seul e déterminer dans le foie des lésions qui réalisent expérimentaleent la *cirrhose atrophique de Laënnec*.

« Les acides lactique et valérianique ont donné des résultats moins omplets, moins absolus, mais tout à fait de même ordre; l'acide cétique a également donné une cirrhose très accentuée, et c'est, de es quatre agents, celui que je serais porté à considérer comme doué u plus grand pouvoir sclérogène; en effet, tandis que l'acide butyque a pu être administré pendant trois mois, l'acide acétique, mal ccepté des animaux, a réalisé en trente-six jours des lésions resque aussi étendues que l'acide butyrique. Il tue aussi plus vite ue ce dernier, car son action sur la cellule hépatique est beaucoup lus toxique. C'est donc là, de tous les poisons du tube digestif, agent le plus dangereux, puisqu'il est à la fois irritatif et dégénéant à un haut degré. »

M. Boix a encore recherché quelles sont les lésions hépatiques onsécutives à l'ingestion d'acides gras, d'acétone, d'aldéhyde, 'acide oxalique, des cultures vivantes de bacterium coli, de colioxines, d'extrait de fèces.

Les acides gras proprement dits n'ont pas donné la moindre p
lifération conjonctive.

L'acétone, qui tue rapidement par néphrite acétonémique, a s
tout altéré les cellules, et, dans les cas de survie plus accus
suscité un certain degré, très appréciable, sur quelques espa
portes, d'infiltration embryonnaire. autant veineuse que biliai
qui est peut-être le point de départ de la cirrhose diabétique.

L'aldéhyde s'est montrée comme une substance très faiblem
sclérosante et comme un poison de la cellule hépatique : m
tandis que l'alcool y produit la stéatose, l'aldéhyde y produit la
générescence granuleuse.

L'acide oxalique qui donne rapidement la néphrite parenchym
teuse, provoque l'inflammation gastro-intestinale et conséque
ment l'angiocholite ascendante, puis la dégénérescence granuleu
de la cellule, et un certain degré de sclérose des petits espaces.

Le poivre, incriminé par Budd et Virchow, a donné, en un mo
chez un lapin, une sclérose porto-biliaire des plus nettes, avec te
dance à la pénétration dans le lobule et aussi la dégénérescen
granuleuse des cellules, la capillarite avec prolifération conjonctiv
embryonnaire.

L'action commune aux cultures vivantes du bacterium coli et a
diverses coli-toxines mises en expérience, peut se résumer en c
termes : production à peu près constante d'une angiocholite asce
dante avec sclérose rapide et large des espaces portes ; action ir
tative manifeste sur les vaisseaux portes de moyen et de petit ca
bre qui présentent quelquefois de l'endartérite, quelquefois de
sclérose confirmée ; presque toujours une prolifération embryo
naire plus ou moins discrète. Les veines sus-hépatiques elles-mêm
et les conduits biliaires peuvent participer aux processus. La cellu
hépatique présente une nécrose granuleuse avec état vésiculeux d
noyaux, quand l'action a été profonde et rapide ou simplement u
dégénérescence granuleuse du protoplasma avec irritation nucléai
si l'action a été moins brusque et plus prolongée. Si la toxi-infecti
a été prompte et intense, on trouve de la congestion et des hémo
rhagies du foie, des reins et du poumon, et des ecchymoses sur
muqueuse gastro-intestinale.

L'extrait de fèces a donné des résultats comparables à ceux de
coli-toxine.

M. Boix a encore noté que non seulement tous les animaux q
prenaient de l'alcool avec les toxiques chimiques ont vécu beaucou

plus longtemps que ceux qui n'en prenaient pas, un an et plus, mais aussi que la sclérose a été infiniment moindre, quelquefois même nulle, et que, dans tous les cas, la lésion cellulaire dominante a été la stéatose. Je n'ai pas besoin d'ajouter ici que ce fait, dont le déterminisme est d'ailleurs fort difficile à préciser, appelle de nouvelles enquêtes.

Somme toute, les très intéressantes recherches de M. Boix prouvent que les acides organiques de la digestion peuvent produire par ingestion une cirrhose hépatique, les uns plus facilement que les autres, et surtout s'ils sont ingérés à doses assez minimes et suffisamment prolongés.

A l'état normal, le foie résiste à ces poisons journaliers ; s'il faiblit ou s'il est déjà affaibli *ab ovo* l'action toxique se produit, et *la cirrhose hépatique par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale survient.*

Pour juger exactement la valeur et la signification de ces nouvelles recherches, il faut revenir un instant sur des travaux antérieurs.

Depuis longtemps déjà on a cherché à produire expérimentalement la cirrhose hépatique en faisant ingérer de l'alcool à des animaux.

Dahlstrom, Ruge, Ducheck, Lallemand, Perrin et Duroy, Kremiansky, Magnan, Pupier, Dujardin-Beaumetz et Audigé, Strassmann, de Grandmaison n'avaient pu produire que la stéatose. Par contre, Straus et Block (1) les premiers en 1887, d'après un mémoire devenu classique, et, plus tard, Rechter (2), en 1892, ont pu réaliser une cirrhose annulaire, soit à la période embryonnaire, soit à la période confirmée.

Dans un très important travail, le Dr Laffitte (3) a montré sous un jour nouveau l'étude expérimentale de la cirrhose alcoolique.

Ce dernier auteur a expérimenté sur trente-quatre lapins auxquels il a, pendant un laps de temps variant de quatre jours à quinze mois, fait absorber du vin, de l'alcool, de l'absinthe; or, ces animaux ont présenté des lésions du foie qui n'ont aucune ressemblance avec la cirrhose atrophique, dite aussi alcoolique. L'alcool a porté son influence toxique uniquement sur les cellules

(1) Straus et Blocq. Arch. de Physiol., t. I, p. 409, 1887.

(2) Rechter. Bull. Acad. de Méd. de Belgique, nº 6, p. 425, 1892.

(3) Laffitte. L'intoxication alcoolique expérimentale et la cirrhose de Laënnec. Th. de Paris, 1892.

hépatiques qui finissent par disparaître presque complètement e ne sont plus représentées que par de minces filaments protoplasmi ques mal colorés et disposés en réseau ; le noyau a disparu, les ca pillaires énormément dilatés correspondent à l'aire de ce réseau Cette altération ultime évolue par îlots qui apparaissent sur le coupes sous forme de taches incolores. La production de ces îlot de nécrose paraît commandée par la présence d'hémorrhagies in terstitielles.

Le stroma conjonctif du foie est intact d'ordinaire ; dans quelque cas exceptionnels, on voit quelques noyaux embryonnaires de plu qu'à l'état normal ; mais cette irritation légère paraît en rappor avec des lésions profondes de la muqueuse gastrique.

En effet, Laffite a constaté chez les animaux, comme d'ailleur l'avaient déjà noté MM. Straus et Blocq, une lésion constante : l'hy pertrophie de la paroi gastrique, et une muqueuse épaissie, conges tionnée, avec ou sans hémorragie punctiformes, avec ou sans pet tes ulcérations superficielles. M. Laffite est convaincu que, dans l pathogénie des cirrhoses du foie, il faut faire une part importante au altérations du tube digestif. « L'état de l'intestin et de l'estoma devra, dit-il, être noté avec soin dans tous les cas d'atrophie scle reuse de la glande hépatique. Les irritations aiguës ou chronique de la muqueuse digestive, en ouvrant la voie aux micro-organisme en contact avec elle ou aux poisons issus de ces bactéries, peuven retentir sur le foie et y provoquer une inflammation durable de espaces périlobulaires. »

Déjà M. Bouchard, en injectant dans la veine porte du naphtol e solution dans de l'eau alcoolisée, avait déterminé une sclérose de plus manifestes avec dégénérescence graisseuse des cellules hépati ques, et M. Charrin avait produit aussi des hépatites, des cirrhose expérimentales. « Dans ces expériences, j'ai montré par des examen détaillés, les modifications du noyau, du réseau chromatique, e surtout la part prépondérante de la cellule, du parenchyme. Je mon tre aussi que ces altérations sont causées par les toxines, principale ment par les parties insolubles dans l'alcool. Que de fois n'accuse-t on pas l'alcool de causer des cirrhoses, des hépatites ! Je me garde d l'innocenter, mais je tiens à proclamer que, chez l'animal, les poi sons sont plus nocifs, pour le foie du moins, que cette substance : l'aide de ces poisons, j'ai également obtenu des cirrhoses accen tuées (1). »

(1) Charrin. Soc. de Biol., 16 déc. 1873. Arch. de Physiol., juillet 1893. Exposé de titres, p. 39, 1894.

Il serait établi expérimentalement que chez les animaux, l'inges-on d'alcool ne produit pas à elle seule la cirrhose hépatique typi-ie, tandis que l'ingestion isolée des acides de fermentation, les ltures vivantes de bacterium coli, les coli-toxines, l'extrait de ces, produit sûrement des altérations hépatiques, quelquefois de ritables cirrhoses.

Dans les expériences où l'on fait ingérer de l'alcool aux animaux, faut donc faire intervenir les produits d'intoxication et d'infection istro-intestinale dont les travaux récents ont mis en lumière l'in-ience pathogène. D'autre part, les divers animaux, les individus une même espèce ne réagissent pas de la même façon. Ainsi, pour echter, la cirrhose alcoolique expérimentale serait périportale chez lapin, péri-sus-hépatique chez le chien.

Chez l'homme, dans les conditions ordinaires, l'alcool agit simul-nément avec les produits toxiques d'origine gastro-intestinale.

Il faut faire aussi la part, non seulement de la dose, mais encore la nature de l'alcool absorbé. M. Lancereaux a fait remarquer avec ison que ce sont surtout les buveurs de vin qui deviennent cirrho-ques. Or, dans le vin, l'alcool n'entre guère que pour un dixième, à côté de lui se trouvent d'autres substances particulièrement no-res : matières colorantes, éthers de plusieurs natures, aldéhydes, étones, acide lactique. D'autre part, une fois dans l'estomac, le n subit la fermentation acétique.

Quant aux buveurs d'alcool sous forme d'eau-de-vie, marc, trois-x, vulnéraire, absinthe, picon, etc., c'est le plus souvent l'alcool nylique qu'ils absorbent, et avec lui des produits plus ou moins xiques. Ainsi, l'alcool que boivent les ouvriers de certaines con-ées, à Rouen en particulier, contient de l'acide sulfurique.

Enfin ici on ne doit pas oublier l'aphorisme de Murchison et que is les individus ne résistent pas de même à l'action de l'alcool. t-ce de cette façon qu'on peut expliquer pourquoi, dans des condi-ns analogues d'intoxication produite dans le même milieu, la cir-ose alcoolique est tantôt atrophique, tantôt hypertrophique, deux riétés de cirrhose alcoolique absolument distinctes que M. Gilbert moi avons séparées l'une de l'autre (1)?

La prédisposition s'impose, ai-je dit (2). « Chez l'homme, dans les

1) Hanot et Gilbert. De la cirrhose alcoolique hypertrophique. (Soc. des p., 30 mars 1890.)

2) Hanot. Considérations sur la cirrhose alcoolique. (Sem. méd., août 1893.)

mêmes conditions de réceptivité, l'alcoolisme ne produit pas inva-riablement la cirrhose du foie. Tel alcoolique sera frappé des lésion nerveuses les plus graves, alors que le foie est resté indemne ou peu près indemne. Chez tel autre, les accidents gastriques ou le complications rénales prédomineront. Tout en tenant compte d très justes observations de M. Lancereaux sur ce sujet, je crois pou-voir dire que la nature, la quantité des alcools ingérés n'expliquen pas toujours pourquoi la cirrhose se produit ou non, pourquoi il a telle cirrhose, pourquoi il y a telle affection hépatique. Ici se poser des questions très complexes dont la solution réclame les plus déli-cates analyses.

Loin de moi la pensée d'aborder la discussion de tous les éta préalables qui préparent la voie à l'alcoolisme hépatique ; je tien simplement à vous dire que, d'après mes observations, la cirrhos se rencontre surtout chez les arthritiques.

D'ailleurs, parfois cette prédisposition se manifeste déjà par présence des signes de l'arthritisme pendant la période de pr cirrhose ou d'hépatisme, selon l'expression de M. Glénard (1).

Je sais bien que cet auteur entend par là non pas seulement le manifestations commençantes de l'organe allant à la maladie déf-nitive, mais surtout les conditions préalables d'origine et de natur diverses qui rendent plus efficaces les actions pathogéniques. J rappellerai ici qu'à mon sens, l'arthritisme est un de ces principau facteurs. Contrairement à l'opinion de M. Glénard (2), je ne cro pas que l'arthritisme soit une conséquence de ce qu'il appel

(1) F. Glénard. De l'exploration bimanuelle du foie. Introduction l'étude de l'hépatisme. (Lyon méd., 1892.)

Hépatisme et arthritisme. (Revue des Maladies de la nutrition, 1893.)

(2) A la doctrine qui, dans un grand nombre de maladies, place la pe-turbation du foie sous la dépendance du trouble de l'estomac et l'intestin, et, d'une façon plus générale, la perturbation digestive sous dépendance d'un trouble nerveux ou humoral primitif (doctrine de l'épu-sement nerveux, de l'arthritisme, du ralentissement de la nutrition M. F. Glénard a proposé, en 1892, de substituer une doctrine, la doctrin de l'*Hépatisme*, dans laquelle le vice humoral ou nerveux, dont la perm-nence serait la cause de la chronicité, est subordonnée à la viciation l'appareil digestif, et la viciation des fonctions digestives subordonnée à u trouble fonctionnel primitif du foie. Le foie serait l'intermédiaire dire entre la cause première de maladie et les syndromes morbides qui en son la manifestation. C'est dans le foie que serait déposé le principe de chro-nicité; c'est le foie qui serait placé en tête de la pathogénie.

épatisme; c'est, au contraire, un des éléments qui engendrent
état. Les autres dérivent des erreurs de régime, de l'action des
erses influences nerveuses, etc. Ici, comme je l'ai déjà dit,
nalyse devient trop délicate, et je me contente de répéter encore
e fois que l'arthritisme est la clef du processus de la cirrhose, et
'il convient mieux, pour le moment. d'appliquer ce terme d'*hépa-
me* à ces modifications du début de l affection où la maladie n'est
encore confirmée, mais où il est possible d'entr'apercevoir ses
nes avant-coureurs.

.a majorité des auteurs sont d'accord sur ce point qu'en dehors
au-dessus de l'action de l'alcool, et antérieurement, quelque
se de plus puissant intervient encore. Tout récemment, le
Kabanoff exposait sa manière de voir sur ce sujet (1). Il fait la
thèse de tous les processus scléreux qu'il a rencontrés chez
torze cirrhotiques : sclérose de la peau, des poumons, du
ocarde, de l'endocarde, des vaisseaux, du rein, du péritoine,
la plèvre, du canal gastro-intestinal; il signale aussi les épis-
is et les pertes hémorroïdales se manifestant bien avant la
hose du foie. Pour lui, cette cirrhose ne saurait être considérée
nme une maladie indépendante et autonome, une entité mor-
e, mais comme une part de maladie de tout l'organisme. Il
oque la prédisposition héréditaire ou congénitale, la plupart de
malades présentant quelque tare ou malformation qui en fait
véritables dégénérés. M. Kabanoff veut bien faire précéder son
vail du préambule suivant : « Avant tout, je me fais un devoir de
larer que ce travail m'a été surtout inspiré par les leçons clini-
es du Dr Ostrooumoff et par l'école de médecine parisienne. »

Enfin la découverte de nouvelles cirrhoses compliquait encore la
estion de la pathogénie de la cirrhose alcoolique. Laffitte (2) et
ain (3) montraient que le plomb peut produire la cirrhose hépa-
ie. Laure et Honorat découvraient chez les enfants la cirrhose
isécutive aux fièvres éruptives, surtout la rougeole (4). J'étudiais
c Lauth la cirrhose tuberculeuse, avec Gastou (5) la cirrhose

) KABANOFF (de Moscou). Quelques données sur la question de l'étio-
ie des cirrhoses du foie. (Arch. gén. de Méd., février-mars 1895.)

) LAFFITTE. Loc. cit.

) POTAIN. Atrophie du foie dans la cirrhose saturnine. (Sem. méd.,
, p. 230.)

) LAURE et HONORAT. Étude sur la cirrhose infantile. (Rev. mens. des
l. de l'enfance, 1887.)

) GASTOU. Du foie infectieux. Th. de Paris, 1893.

infectieuse en général, dont l'une des principales variétés, la c
rhose syphilitique, avait été jadis exposée magistralement par V
chow et Gübler.

Toutefois, les idées nouvelles sur la cirrhose d'auto-intoxicat
entraient déjà dans les discussions pathogéniques. Ainsi, Tap
Parmentier et moi les avions utilisées pour pénétrer plus avant d
le processus de la cirrhose cardiaque, en établissant que la c
gestion ne suffit pas à la produire et que l'infection gastro-in
tinale est l'apport nécessaire.

Récemment, le Dr Kutreff (1) publiait « un cas de cirrhose hé
tique avec hémorrhagies de veines œsophagiennes sous-muqueu
dilatées. Il s'agissait, dit-il, d'une cirrhose hépatique vulgaire
suite de l'action de produits de décomposition nocifs du ca
intestinal. L'abus de l'alcool, la fièvre intermittente et la syphi
pouvaient être exclus comme causes étiologiques. L'état fébrile
les symptômes cérébraux étaient dus à l'auto-intoxication de la p
du canal alimentaire ».

En fin de compte, la cirrhose par auto-intoxication d'origine g
tro-intestinale est aujourd'hui indiscutable.

S'il est probable que les poisons digestifs proprement d
n'agissent pas toujours seuls, mais d'ordinaire concurremment a
l'alcool ingéré et des toxines intercurrentes, il est certain que
poisons digestifs sont à eux seuls sclérogènes. Aussi je proposer
volontiers d'appeler *cirrhose de Budd* la cirrhose des intoxi
tions d'origine gastro-intestinale où l'alcool entre peut-être au
pour une part.

V

J'ai reproduit, peut-être sans assez choisir, la plupart des doc
ments que je devais mettre en œuvre dans mon travail.

Lorsqu'on est en possession d'une conclusion ferme et définiti
il suffit de retracer les arguments décisifs ; mais si la question
encore pendante, il est préférable de s'en tenir à l'exposé pur
simple des pièces du procès pour permettre à chacun d'en dédu
la solution qui lui semble la plus acceptable, d'être juge lui-mêm
en la cause.

On a vu que les difficultés du sujet sont multiples ; je les ai mo
trées du doigt au cours de la discussion.

(1) Kutreff. Eira, XXXVIII, 15, p. 469-475. Anal. par Eklund, in Rev
intern. de Méd. et de Chirurg. pratiques, 25 sept. 1894.

n ne peut, je le répète, se rendre un compte exact de ce qui se e dans deux ateliers voisins d'une même usine et des rapports s'imposent entre eux, sans s'occuper des relations qui les suonnent aux autres foyers d'activité. En général, l'étude des ts en eux-mêmes est moins difficile que la détermination a place qu'ils occupent dans les combinaisons où ils sont partie ante. Ainsi, en peinture, l'habileté s'affirme moins par le fini personnages que par leur groupement dans l'ensemble de la position.

s organes constitutifs d'un même organisme consonnent pour dire entre eux, et chaque vibration de l'un de ces organes se rcute plus ou moins loin à travers les autres, qui la renvoient mêmes dans les directions les plus diverses.

l'ensemble de ces oscillations simultanées et incessantes, se chent quelques associations constituées suivant des formules et déterminées. Mais même là où l'activité organique bat son , et surtout dans les points où elle est ralentie, les propagations indécises, inappréciables et sans portée suggestive, sans signiion évidente.

ors, si les communications entre deux organes contigus, qui en relations anatomiques et physiologiques connues, peuvent encore nettement enregistrées, il est plus ardu de préciser re et la marche des synergies fonctionnelles éloignées et d'éta- quand le mouvement normal est troublé, où, par où, jusqu'où mment s'est fait le ralentissement et s'est éveillée, comme on n langage d'école, la sympathie morbide.

ns cette complexité et cette confusion des phénomènes, on a ois peine à reconnaître le point de départ de la mise en train. absence de déterminisme expérimental, les écarts d'interpréta- les plus considérables, même à propos d'évolutions de prime d nettement circonscrites, peuvent se produire.

nsi, par exemple, ne semble-t-il pas que rien ne soit plus logiment déduit que l'étiologie et la pathogénie classique de la cire atrophique et alcoolique? Et cependant, récemment, Talma, recht (1), la renversait de fond en comble en intervertissant re des facteurs.

après cet auteur, la cirrhose du foie d'origine alcoolique serait

(1) Talma. Hydrops inflammatorius. (Zeitschrift für klinich. Med., Bd XXVII.)

plus rare qu'on ne le pense ; suivant lui, la plupart des cas cirrhose que l'on diagnostique habituellement par l'ascite, la culation collatérale et les modifications de volume du foie, ont pathogénie toute différente de ce que l'on admet généraleme L'ascite, *hydrops inflammatorius*, est l'affection *primitive ess tielle;* elle est la conséquence d'une irritation directe du périto par un agent toxique ou infectieux provenant, soit de l'intestin, d'une affection générale microbienne. *Secondairement*, la p tonite retentit sur le foie, qu'imprègnent les produits nocifs con nus dans la sécrétion péritonéale; ces produits pénètrent d l'organe hépatique par les trois voies sanguines (portale, lymp tique et capsulaire), et déterminent une hépatite interstitielle parenchymateuse.

Pour défendre cette thèse, Talma insiste sur les arguments vants :

1° L'ascite des hépatiques s'accompagne souvent de phénomè inflammatoires et douloureux;

2° L'ascite dite mécanique des cirrhoses est très contestable;

3° Les prétendues conséquences : la dilatation des veines so cutanées abdominales et les varices œsophagiennes, ont été souv observées en dehors de tout obstacle à la circulation portale et toute cirrhose du foie;

4° Enfin, l'efficacité du traitement dirigé uniquement contre l' cite (repos, ponctions répétées, drainage), plaide en faveur de l'ess tialité de l'affection péritonéale.

Les indications principales du traitement de l'ascite inflammato sont les suivantes :

I. *Supprimer ou diminuer les causes d'inflammation péritone en pratiquant dès le début l'antisepsie intestinale.* Dans ce but, l' teur emploie : 1° le calomel à hautes doses, surtout dans les d'entérite avec coliques; 2° le nitrate d'argent, dans les cas de di rhée rebelle; ce médicament, prescrit en pilules ou en solution la dose de 10 milligrammes (enfants), à 10 centigrammes (adult donne d'excellents résultats et peut être associé au calomel; 3° cide tannique associé au bicarbonate de soude, lorsqu'on soupçon des ulcérations intestinales.

II. *Atténuer le processus inflammatoire de la séreuse péritoné* par le repos prolongé au lit et l'immobilité, mais en plaçant le lade dans un milieu largement aéré et en le mettant à la diète.

III. *Évacuer hâtivement et d'une façon répétée le liquide ascitiq*

d'éviter l'action nocive des toxines sur le foie et sur l'organisme
général.

es procédés d'évacuation sont la laparotomie, la paracentèse
ple ou le drainage.

ans la laparotomie, les agents curateurs semblent être l'air et la
ière.

a paracentèse simple, pratiquée une seule fois, a suffi à amener
uérison dans plusieurs cas. Mais le plus souvent, il a été néces-
e de pratiquer plusieurs ponctions successives (4 à 16), à des
rvalles assez courts (une, deux semaines).

e drainage semble donner encore de meilleurs résultats ; il se
ique à l'aide d'un trocart de gros diamètre, que l'on enfonce à
ers la paroi et que l'on retire aussitôt ; la plaie reste béante et
e suinter le liquide à travers un pansement ouaté très épais,
l'on renouvelle souvent.

uel que soit le mode d'évacuation, ses conséquences sont les
antes :

vec le liquide de ponction, sont éliminés les produits toxiques
nés de l'intestin ou fabriqués dans l'épanchement lui-même.
e liquide résiduel possède des propriétés analogues à celles de
berculine, qui facilitent la résorption du reliquat et favorisent le
essus curateur.

diminution de la pression active la production de tissu con-
tif de cicatrisation ; elle facilite en même temps les fonctions
iratoires et circulatoires, et augmente par là la résistance de
anisme à l'égard des agents infectieux.

plaie et les pseudo-membranes vasculaires de nouvelle forma-
accélèrent le travail de résorption.

serait oiseux de rétorquer ici les arguments invoqués : je veux
seulement que si, à l'occasion de processus aussi nets, aussi
ants, les interprétations peuvent être à ce point divergentes,
le seront encore plus profondément et plus souvent lorsqu'il
ra de complexus moins expressifs et plus fugaces.

nsi, il est un état clinique noté déjà par les vieux médecins sous
om d'état bilieux, et que les médecins anglais appellent atonie
orpeur du foie.

Il peut se présenter, dit Harley (1), sous trois formes :

1° État bilieux aigu dû à l'hypersécrétion de la bile ;

HARLEY. Traité des maladies du foie, trad. Rodet, 1890, p. 67.

« 2° État bilieux subaigu dû à une diminution de la sécré
biliaire ;

« 3° Etat bilieux chronique dû à une sécrétion imparfaite, tan
quantité qu'en qualité de la bile. C'est à cette seule forme q
peut appliquer le terme de torpeur du foie.

« La cause fondamentale de ces trois formes de l'état bilieu
sans doute une prédisposition héréditaire aux troubles hépatiq
Parmi les causes efficientes, les plus notables sont les écarts
régime, l'insuffisance musculaire, les climats chauds, la constipa
habituelle. »

Murchison (1) incrimine plus directement l'intestin. « Je vou
déjà montré, dit-il, que la constipation est susceptible de prod
l'ictère par la pression sur le canal cholédoque des matières fé
accumulées dans l'intestin. Indépendamment de cette pressio
est très probable que la constipation contribue souvent à dévelo
l'ictère, soit en entravant la circulation porte et en provoquan
la congestion hépatique, et aussi en occasionnant une accumula
de bile dans les voies biliaires et le duodénum, et favorisant
absorption dans le sang.

« C'est dans ces circonstances que se développe souvent cet
bilieux par torpeur du foie, caractérisé par de la langueur, d
céphalalgie, une langue chargée, de la flatulence et de la cons
tion, une sensation de pesanteur et d'oppression après les rep
assez souvent de l'hypocondrie, et bien que ces symptômes puis
persister longtemps sans donner lieu immédiatement à l'ictèr
dernier peut cependant survenir à tout instant par ingestion
ments excitants ou d'autres causes susceptibles d'augmente
congestion du foie.

« Dans ces cas, le foie, au lieu d'être torpide, sécrète peut
trop de bile ; d'autre part, le mercure et autres purgatifs réussis
non pas, comme on le croit, généralement, en activant la sécré
hépatique, mais en débarrassant l'organisme d'une grande parti
la bile formée et l'empêchant ainsi d'être absorbée. » (Absor
anormale de la bile dans le sang par constipation habituell
prolongée.)

Est-il bien certain que la constipation soit le point de dépar
syndrome ? N'est-elle pas déjà elle-même secondaire à un tr
hépatique ? A moins que l'état hépatique et l'état intestinal, in

(1) MURCHISON. Leçons cliniques sur les maladies du foie, trad. Cyr,
p. 420.

nt mêlés dans ce syndrome, ne dérivent l'un et l'autre d'une
ise unique.

Qu'on se rappelle encore comment débute parfois l'ictère grave.

La scène commence par une indigestion gastro-intestinale,
rrhée, vomissements, avec lypothymie et syncope, et, au
ieu de ces désordres, éclatent les manifestations démonstra-
s d'ictère grave. Doit-on admettre que l'état gastro-intestinal
réparé et provoqué une infection hépatique, ou bien que l'état
tro-intestinal révèle déjà une perturbation hépatique antécé-
te?

i, comme dans presque tout syndrome hépato-intestinal, il ne
ît pas, pour jeter une lumière complète sur le mécanisme
nogénique, de mesurer exactement la filiation chronologique
phénomènes, de discerner si le processus est double, partie
ctieux, partie toxique, et dans quelles proportions intervient
cune des unités pathogéniques irréductibles. Il reste encore
pputer ce qui résulte de l'insuffisance rénale concomitante et
si du retentissement de la perturbation primitive sur le système
veux, le poumon et le cœur, qui réagissent eux-mêmes sur le
et l'intestin.

a fusion intime des phénomènes fonctionnels n'est pas le prin-
l obstacle qui s'oppose à la détermination certaine des relations
ologiques entre le foie et l'intestin.

our obtenir une évaluation approximative suffisante, il est néces-
e de préciser, dans la mesure du possible, les données de la
ptomatologie aidée par la chimie biologique, de l'anatomie
ologique histologique et de la médecine expérimentale aidées
la bactériologie.

i énuméré les acquisitions déjà faites, mais aussi les desiderata
persistent.

i déjà montré plus haut qu'on ne trouve pas toujours des
cations péremptoires dans les expressions cliniques des états
tiques en jeu.

i insisté sur les syndromes révélateurs des maladies hépa-
es encore en voie de formation, syndromes effacés et presque
nts dont la présence et la valeur séméiologique échappent
ent.

r contre, les dépositions symptomatiques formelles fournissent
l conducteur précieux.

nsi, le mode d'apparition et de développement de la congestion

hépatique consécutive aux gastropathies placent hors de tout c teste l'origine gastrique.

D'ordinaire, les troubles gastriques existent depuis longter avant qu'on ait pu noter la moindre augmentation de volume du fo mais, lorsqu'ils ont persisté en s'aggravant, surtout lorsque dilatation stomacale est survenue, ils sont suivis parallèlement l'hypertrophie hépatique.

Toutefois, probablement en vertu de la prédisposition individu (hépatisme, arthritisme, congénitalité), ou en vertu de complicat infectieuse ou autre, lithiase biliaire, état cardiaque, etc., une c gestion hépatique appréciable peut se produire dès le début d moindre perturbation gastrique. Pour revenir sur l'effacement, d certains cas, du signe hépatique secondaire à l'affection gastriq je rappellerai que, si l'embarras gastrique peut s'accompagner tuméfaction du foie, il ne provoque d'ordinaire, au point de hépatique, que la glycosurie, l'urobilinurie et l'augmentation sels biliaires dans l'urine. Mais tant que la symptomatologie obscure, les rapports morbides restent vagues et flottants. Ai pendant la précirrhose, on observe des troubles gastro-intestin assez accentués. Sont-ils déjà sous la dépendance de la lésion hé tique évoluant encore sans réactions objectives nettement exté risées? Sont-ils réellement primitifs, dus à l'action de l'alcool su muqueuse gastro-intestinale? Faudrait-il admettre définitivem que la cirrhose alcoolique résulte en dernière analyse de lés gastro-intestinale, ajoutant à l'action de l'alcool celle d'une infect ou d'une auto-intoxication concomitantes; en un mot, que cirrhose alcoolique réalise chez l'homme l'expérience de Strau de Laffitte sur les animaux.

Ce n'est pas seulement pendant la vie que le problème est di cile à résoudre ; même après la mort, en présence des lési elles-mêmes, on ne peut pas toujours reconstituer d'une fa complète la scène morbide.

C'est que l'on ne rencontre pas toujours des types anato pathologiques capables à eux seuls, comme dans une sorte d'ét de paléontologie, d'évoquer toute l'évolution passée; souvent, lésions élémentaires de la cellule hépatique résument tout ou p que tout le processus organique.

Sous ce rapport, le foie est assez comparable au cerveau, o semble au premier examen que, plus le trouble est grave, mo la lésion organique est connue ; ainsi, on connaît la lésion

nollissement, on ne connaît pas encore la lésion des psycho-
hies.

l y a une anatomie pathologique animée qu'on ne retrouve
à l'autopsie, soit que les lésions moléculaires initiales échap-
nt à nos techniques classiques, soit que, bien que susceptibles
réalisations objectives plus ou moins faciles à percevoir, elles
avaient pas encore abouti.

l est déjà présumable que l'étude des lésions élémentaires
urra révéler en certains cas ce que fut le processus anatomo-
hologique. Ainsi, il ne serait peut-être pas impossible de recon-
tre que la lésion est plutôt d'ordre infectieux que d'ordre toxique,
me en l'absence de grosses lésions classiques ou de recherches
ctériologiques décisives.

)'ailleurs, il convient de faire remarquer que la bactériologie
pporte pas toujours, en pareille circonstance, l'argument sinon
certitude, au moins de présomption.

Même lorsqu'un micro-organisme a concouru à la formation
la lésion, on ne le retrouve plus à l'examen *post mortem* le
s minutieux, soit qu'une technique insuffisante ne permette
de le reconnaître, soit qu'il ait disparu à un moment donné,
t qu'il n'ait agi que par sa toxine.

Toutefois, l'histologie pourrait peut-être distinguer une lésion
infection, quelle qu'en ait été la filiation, d'une lésion par
oxication.

L'on sait que MM. Lapeyre (1) et Pilliet (2) ont étudié les pertur-
ions kariokynétiques produites sur la cellule hépatique par des
stances irritantes : acide phénique, acide formique, nitrate
rgent, etc. J'en ai noté d'aussi intenses dans le foie infectieux,
tout dans le foie d'ictère grave (3).

Par contre, la mitose cellulaire m'a paru moins active sur les
es provenant d'individus morts de cirrhose alcoolique. Il est
icile d'y trouver des figures nettes au milieu de la désintégra-
n protoplasmique, granuleuse ou granulo-graisseuse.

---

1) Lapeyre. Du processus histologique que produisent les lésions asep-
ues du foie, etc. Th. de Montpellier, 1889.

2) Pilliet. Destruction expérimentale des cellules hépatiques. (Soc.
Biol., 13 mai 1893.)

3) Hanot. Le Foie infectieux et le Foie toxique au point de vue de
kariokynèse. (Soc. Biol., 1894.)

Il est certain que l'aspect est tout différent si, dans expérience sur l'animal, on fait agir directement de l'alcool une cellule hépatique. Mais, chez l'alcoolique, l'alcool arrive à cellule à des doses, sous des formes, dans des conditions chro logiques toutes différentes et associé à d'autres agents. La réact semble ne plus être la même.

Dernièrement, le D[r] Manicatide (1) a publié les résultats de recherches sur les processus kariokynétiques des cellules hép ques dans 18 cas de cirrhoses diverses (cirrhose avec foie gros petit, avec ou sans ascite, avec ou sans ictère). Il n'a pu consta aucun rapport bien net entre l'hyperplasie cellulaire et ces é du foie. « Mais nous avons, dit-il, trouvé une autre relation, ce point de vue, on peut diviser les foies cirrhotiques, indépenda ment de leur volume, en foie lisse, granuleux, à petites granulatio et lobulé à grosses granulations, cette division indiquant aussi l' tensité croissante de l'hyperplasie. » Déjà dans une note de 189 la Société de Biologie, j'ai indiqué que la cirrhose infectieuse distingue de la cirrhose alcoolique, entre autres caractères disti tifs, par le volume plus considérable de la granulation.

Ce ne sont là, d'ailleurs, que des prémisses que les études his logiques ultérieures compléteront.

Il reste aussi à faire une étude plus approfondie des lésio intestinales, moins connues que celles du foie, peut-être à cau de la difficulté particulière de la recherche, surtout de l'épithéliu auquel on commence à attribuer une influence physiologo-path logique d'une importance inattendue.

L'anatomie pathologique histologique n'a pas tout dit sur question qui m'occupe.

On a vu combien les recherches de la chimie biologique élargi et précisé le tableau symptomatique et renforcé la path génie, et quel riche tribut la bactériologie a déjà fourni de s côté en servant pour une large part à l'analyse rigoureuse conditions de l'infection intestinale et en constituant le type foie infectieux. On a vu, enfin, l'appui considérable qu'a prêté pathologie expérimentale ; elle devra remplir son office jusqu' jour où elle aura donné pour chaque processus le déterminism correspondant, c'est-à-dire le dernier mot de la science biologiqu

---

(1) Manicatide Sur l'hyperplasie des cellules hépatiques. (Mercr. méd 3 juin 1895.)

C'est par ces divers chemins qu'il faut continuer d'avancer pour eindre le but.

Toutefois, au milieu de la masse compacte des faits, se dégagent irement un certain nombre de grandes lignes.

Physiologiquement, il existe entre le foie et l'intestin d'intimes ations nerveuses et circulatoires. D'autre part, le foie est l'un des ages fondamentaux de la nutrition générale ; il alimente toute vité organique et la défend contre les poisons ; enfin, il crée la e.

Le foie entretient donc l'équilibre nutritif de l'intestin ; il neulise sans cesse les poisons qui y arrivent ou s'y forment du fait me de son fonctionnement ; il l'aide aussi dans le travail spécial la digestion.

Les services physiologiques rendus au foie par l'intestin sont plus treints. Il lui apporte une partie des éléments de sa nutrition et son énergie spéciale ; il partage avec lui la fonction digestive déue d'ailleurs encore à d'autres organes ; peut-être même l'aide-t-lans son action antitoxique.

Des relations physiologiques si multiples et si étroites expliquent fréquence, la rapidité, la complexité des ripostes pathologiques e j'ai tenté de retracer.

Cette revue suscite une première impression.

A l'instar des anciens médecins, on ne voit guère, tout d'abord, nme dépendant du foie, que les modifications de la circulation nguine et biliaire et les troubles intestinaux qu'elles provoquent. r contre, le vieil adage : *vena portæ, porta malorum*, se présente 'esprit.

L'intestin apparaît comme le vestibule de tous les agents toxiques infectieux qui vont au foie dans des combinaisons et des propors multiples : poisons alimentaires comme l'alcool, poisons de la estion comme les acides acétique, lactique, butyrique ; microbes leurs toxines.

La science moderne a fait un correctif à la pathologie antique : n'est pas la veine porte qui porte seule le poison au foie ; elle ne apporte, pour ainsi dire, que les poisons de l'extérieur ; l'artère patique lui porte, de son côté, les poisons formés dans la profonr de l'organisme. D'un autre côté, si la veine porte conduit au e l'infection intestinale, l'artère hépatique y fait refluer l'infection nérale.

Ainsi, au premier coup d'œil jeté sur l'ensemble des relations pa-

le 1er juin, elle est morte dans la nuit du 3 au 4 avec des phéno-mènes méningitiques. L'autopsie a pu être faite. Ce sont les résul-tats de celle-ci expliquant cette mort rapide, sur lesquels nou-tenons à appeler l'attention.

Aucun antécédent héréditaire dans l'histoire de notre malad son père et son unique frère son bien portants ; sa mère est mor d'un accident de voiture.

Elle-même, âgée de 16 ans, a toujours été bien portante jusqu l'an dernier; on ne révèle aucune trace de scrofule dans son enfanc Au mois de mai 1894, elle est entrée à l'hôpital de Fougères po une « péritonite »; elle ne donne que des renseignements tr vagues sur cette affection qui aurait duré trois mois et n'aura consisté qu'en souffrances très vives.

Il y a six mois, apparurent peu à peu sur son membre supérieu droit les lésions suivantes : 1° une petite tuméfaction douloureu sur le bord interne de l'avant-bras, 2° un abcès gros comme u œuf sur la face dorsale de la main, au niveau environ de l'extrémi supérieure du 2e métacarpien, abcès qu'elle ouvrit elle-mêm quelque temps après et dont il est sorti du pus, 3° toujours sur face dorsale de la main mais plus en dedans une petite tumeur tr douloureuse qui a grossi peu à peu.

Ces trois lésions sont apparues à peu près en même temps.

Examen. — 1° A l'avant-bras droit, sur le bord cubital, on trou une cicatrice mobile, large comme une pièce de 50 centimes, résu tant d'une gomme tuberculeuse de la peau.

Au-dessous de cette cicatrice au niveau du quart inférieur cubitus, au-dessus de l'apophyse styloïde, on trouve une peti tumeur allongée verticalement, arrondie, nettement fluctuante; peau est intacte, il y a un point osseux douloureux à 2 centimètr au-dessus de l'apophyse styloïde sur la face postérieure du cubitu

2° Sur la face dorsale de la main, à 3 centimètres au-dessous l'interligne articulaire radiocarpien, entre les tendons de l'extense commun et ceux de la tabatière anatomique, on voit les traces d'u gomme tuberculeuse de la peau qui suppure encore (ulcératio recouverte d'une croûte arrondie large de 1 centimètre à peu prè

3° En dedans, au même niveau, sur le trajet des tendons l'extenseur commun existe une tumeur ovoïde, à grand axe vertic aplatie, pseudo-fluctuante (3 centimètres sur 2). A son côté inter est accollée une autre petite tumeur, grosse comme une noisett ayant les mêmes caractères.

préservera d'autant, pour ainsi dire, le foie qui, par une sorte de ergie thérapeutique, atténue ou enraye complètement ce qu'il reste. D'autre part, en soutenant le pouvoir antitoxique du foie, le défend encore contre les produits d'intoxication qui lui vien-t de l'intimité des tissus et qui s'ajoutent aux poisons d'origine estinale.

n un mot, l'antisepsie intestinale n'est réellement efficace que lle est hépato-intestinale.

e n'ai pas à faire l'histoire de l'antisepsie intestinale entrée dé-mais dans le domaine de la thérapeutique classique. J'ai voulu iquer simplement qu'elle est ici la conclusion vraie sans laquelle te étude médicale reste incomplète, inachevée : la conclusion le et pratique.

'ai souvent répété, dans les pages qui précèdent, que l'étude de x organes abstraits par la pensée d'un tout vivant est une œuvre ificielle ; mais je sais, comme tout le moude, qu'un tel morcel-ent facilite souvent à un haut degré l'exposition et la recherche, je tiens à déclarer, en finissant, que jamais il ne m'a paru plus essaire, plus légitime, de desserrer un instant l'étroite synthèse phénomènes biologiques.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOTEL-DIEU. — SERVICE DE M. LE PROF. DUPLAY.

NOVITE TUBERCULEUSE DES TENDONS EXTENSEURS DES DOIGTS. — ABCÈS FROID A POINT DE DÉPART OSSEUX. — OPÉRATION. — MORT DEUX JOURS APRÈS AVEC DES PHÉNOMÈNES MÉNINGITIQUES. — AUTOPSIE. — GROS TUBERCULE CÉRÉBRAL,

Par PIERRE WIART
Interne des hôpitaux,
Aide d'anatomie.

La malade, qui fait le sujet de cette observation, est entrée le mai 1895, dans le service de mon maître le professeur Duplay ur des lésions tuberculeuses que nous décrirons plus loin. Opérée

Le 2. 38° le soir. La malade va bien, souffre peu, a reçu d
visites pendant la journée et a parlé comme à l'ordinaire.

Le 3. A la visite du matin, la malade ne se plaint de rien, si
n'est de ce que son pansement la gêne un peu. Comme les doig
ne paraissent pas trop serrés et que la température est redescendu
à 37°, on ne touche pas au pansement.

Vers 1 heure de l'après-midi, après avoir mangé de bon appét
la malade est prise subitement d'étouffements et de convulsion
Bientôt après, déviation des yeux à gauche, inégalité pupillair
aphasie complète. Les phénomènes convulsifs vont en augmenta
jusqu'au soir. La température à 6 heures atteint 40°. Puis la mala
tombe dans le coma et meurt à 1 heure du matin.

Autopsie. — Trente-six heures après la mort.

Les deux plaies opératoires sont parfaites, ni inflammation,
exsudat séreux, ni suppuration.

Poumons. — A l'ouverture du thorax, les deux poumons apparaisse
unis par des adhérences lâches au plastron sterno-costal. Lorsqu'
cherche à les sortir du thorax, on les trouve tous les deux adhérer
à tout le pourtour de la cavité, au diaphragme, au péricarde. C
adhérences pour le poumon droit sont facilement décollables à
main ; le poumon gauche, au contraire, tient fortement par
sommet, on ne l'enlève qu'en entraînant la plèvre costale ou
laissant par endroits des morceaux de parenchyme. Les poumo
enlevés, on aperçoit sur la face interne de la paroi thoracique,
côté droit, une tumeur caséeuse, ramollie au centre, tenant à
5e côte dont la face interne est dénudée.

Le bloc pulmonaire laisse voir une hypertrophie énorme d
ganglions trachéo-bronchiques qui sont caséeux à la coupe ;
sommet des poumons une grande quantité de granulations tub
culeuses, confluentes par endroits, se voient à la surface.

A la coupe, le poumon gauche est le siège, dans sa moitié sup
rieure, d'une véritable infiltration tuberculeuse. En avant, tout à f
au sommet, quelques tubercules plus gros sont déjà ramollis. Auto
des grosses bronches, il y a comme un semis de ganglions g
comme de petites noisettes et caséifiés. La base paraît saine.

Le poumon droit paraît moins atteint, son lobe supérieur seul
infiltré de tubercules crus.

Cœur. — Le péricarde renferme une petite quantité de liqui
Le cœur est surchargé de graisse, le péricarde décoloré.

Foie. — Il est complètement adhérent au diaphragme, de volu

mal. A la coupe, sa couleur est jaune cire, il y a dégénérescence sseuse avancée.

ate. — Elle est perdue dans les adhérences et son enveloppe tonéale est fortement épaissie. De volume plus que normal elle molle, de couleur rouge vineuse, avec tubercules isolés et ollis.

testins et péritoine. — Le péritoine en tous les points de son ndue est dépoli, rugueux, épaissi. Il semble qu'il n'existe sque plus de cavité péritonéale ; toutes les anses intestinales utinées solidement les unes aux autres adhèrent aussi aux anes voisins.

eins. — De volume normal, se laissant décortiquer facilement, présentent une coloration jaunâtre de leur substance corticale probablement à la dégénérescence graisseuse de cette subs- ce.

rganes génitaux. — Le petit bassin est complètement isolé du e de la cavité péritonéale par des adhérences intestinales ; il est pli par une substance caséeuse abondante contenue dans deux tés latérales appendues chacune à la trompe et formées par des érences.

n extrait à grand'peine et en déchirant ces adhérences l'utérus es trompes.

Utérus petit, presque infantile, laissant sourdre par l'orifice du une matière caséeuse analogue à celle qu'on retrouve dans le t bassin. A la coupe on trouve la cavité utérine pleine de ma- e caséeuse ; la surface interne lavée sous un filet d'eau est pâle niveau du corps, rose et vascularisée dans la cavité cervicale ; est comme chagrinée et tapissée presque partout de matière éeuse que le filet d'eau ne réussit pas à chasser.

. *Annexes gauches.* — L'ovaire est petit et ne semble pas con- ir de tubercules. La trompe gauche est flexueuse, perdue dans adhérences, un peu plus grosse que normalement à sa partie erne, beaucoup plus grosse à sa partie externe.

e pavillon n'est plus reconnaissable, l'extrémité en est garnie de ris de la poche, dont nous avons parlé plus haut, arrachés dant l'autopsie.

Annexes droites. — L'ovaire droit est plus gros que le gauche, s normal et sans tubercules.

a trompe est très flexueuse, perdue elle aussi dans les adhé-

rences et attachée par son pavillon méconnaissable à la part
latérale de la poche déjà signalée.

A la coupe, la paroi des trompes est remplie de tubercules ca
séeux qui par endroits ont complètement détruit les tissus jusqu'a
péritoine épaissi et remplacent pour ainsi dire la paroi.

Cerveau. — Il n'y a pas trace d'adhérences de la dure-mère sa
au niveau de quelques rares granulations de Pacchioni.

Une fois le cerveau sorti du crâne on constate :

Une congestion violente des méninges, sans traces de tubercule

Quelques adhérences lâches entre le cervelet et le cerveau, a
niveau de la partie postérieure de la grande fente de Bichat.

Le bulbe et le cervelet ne présentent à la coupe rien d'anormal.

Le cerveau, coupé en tranches successives et parallèles au pl
frontal, montre une congestion intense, un piqueté hémorrhagiq
dans toute la substance blanche.

Enfin à gauche, au niveau de la capsule externe, entre les circo
volutions de l'insula et de la paroi du ventricule latéral, on trou
logée dans une sorte de cavité creusée aux dépens de la substan
blanche, et dont les parois sont ramollies jaunâtres et comm
villeuses, une tumeur grosse comme une noix. Elle semble entour
d'une capsule conjonctive assez résistante, la coupe qu'on en f
la montre composée de matière caséeuse ; le centre est déjà ramo

De la longue relation des multiples lésions découvertes à l'autops
il n'est pas inutile de tirer quelques brèves conclusions.

Tout d'abord, quelle est, chez notre malade, la cause de la m
rapide, et notre intervention, pourtant très simple, doit-elle ê
déclarée coupable d'un pareil méfait ?

A première vue, pour peu que l'autopsie n'eût pas été faite,
chose eût paru évidente ; et naguère encore Verneuil ou ses élè
auraient fait de notre cas, ainsi tronqué, l'un des plus proba
pour la théorie de la généralisation tuberculeuse après interventi

Mais quand bien même on ne retiendrait de l'autopsie que ce qu
trait aux lésions encéphaliques, il nous paraît qu'un gros tuberc
cérébral, tel que celui qui fut trouvé dans la substance blanc
sous-jacente à l'insula, est une cause suffisante de mort.

Alors, nous dira-t-on, pourquoi cet issue fatale deux jours ap
l'opération. Il n'y a là, nous semble-t-il, qu'une malheureuse co
cidence ; et la preuve en sera faite, si on veut bien se rappe
certains détails, relatés plus haut dans l'observation, qui montr
notre malade aussi bien portante que possible sans aucun sy

ıe inquiétant, pendant les quarante-huit heures qui suivent l'in-
ention, et succombant ensuite presque subitement. D'autre part,
t-il pas de notion classique que souvent les tumeurs cérébrales
ent absolument latentes à leur début et même durant une
gue période de leur évolution, pour révéler leur existence par
phénomènes subits analogues à ceux dont est morte notre
ade.

n second fait intéressant est l'existence et la marche des lésions
erculeuses de l'appareil génital. Les complications du côté du
toine auxquelles elles ont donné lieu sont aussi matière à
exion. L'an dernier, la malade souffre pendant trois mois de
entes douleurs dans le ventre; c'est probablement à ce moment
le péritoine de son petit bassin, voire même celui de la grande
té péritonéale, est pris secondairement. Cependant aucun autre
ptôme que la douleur, ni vomissements, ni diarrhée, ni consti-
on opiniâtre, l'appétit est resté bon et la malade (elle est caté-
que sur ce point) n'a jamais cessé de manger.

ıoi qu'on puisse penser de ces affirmations rétrospectives, il est
ait certain pour nous, parce que nous l'avons vu pendant les
x ou trois jours qui ont précédé l'opération, c'est qu'avec des
ns péritonéales telles qu'il est difficile d'en concevoir de plus
éralisées, la malade avait conservé un fonctionnement absolu-
t normal de ses voies digestives. De plus, rien à la vue ni au
er ne pouvant faire prévoir pareilles lésions abdominales. Aussi
-on regretter de n'avoir point fait le toucher malgré la présence
hymen.

ı reste cette latence presque absolue de lésions pourtant avan-
semble avoir été la caractéristique de ce cas bizarre. Malgré un
nen soigneux, rien n'avait fait prévoir leur multiplicité dans
anisme. Tout au plus l'aspect général était-il peu engageant,
re pouvait-on l'expliquer par l'affection qu'on avait reconnue et
out par la période de misère que la malade, disait-elle, venait
raverser.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Considérations sur l'étiologie de l'ictère au cours de syphilis récente, par NEUMANN. (*Wiener med. Presse*, 10 vembre 1895.) — Les anciens observateurs n'ignorèrent pas l'ict au cours de la syphilis; en effet, Paracelse, Mathiolus, Franç Delebol parlent de ce symptôme de même que Ribero Sanchez le premier semble y avoir vu une détermination fracastorienne.

C'est aux auteurs français que revient plus spécialement le mé d'avoir établi que l'ictère peut être une manifestation précoce l'infection syphilitique et l'on peut à ce sujet citer les noms Ricord, Gubler, Lancereaux, Cornil, Mauriac, qui tous en rap tèrent des cas sans toutefois être d'accord sur l'étiologie de ictère. C'est ainsi que Gubler incrimine un exanthème de l'inte et des voies biliaires tandis que Lancereaux et Cornil accusent tuméfaction des vaisseaux lymphatiques du système porte, Cl sart une hépatite précoce et que Mauriac croit que chez les sy litiques survient une hypérémie des voies biliaires qui, pa desquamation épithéliale qu'elle provoque, détermine un obst mécanique au libre cours de la bile.

En Allemagne, Engel-Reimers tient l'ictère de la syphilis réc pour un ictère par rétention causé par la tuméfaction des gangl lymphatiques portaux, Senator admet une inflammation des v biliaires mais nie la compression par les glandes lymphatiq Quincke croit à une compression cholédoque et signale le défau manifestations gastriques dans l'ictère syphilitique, enfin Minko et Liebermeister sont dans l'idée que les cellules hépatiques perdu la propriété qu'elles ont à l'état normal de ne livrer la qu'aux capillaires biliaires exclusivement de sorte que la bile alors ainsi être anormalement cédée au système des vaiss sanguins ou lymphatiques. Il faut aussi savoir avec Bäumler dans le stade éruptif de la syphilis, sous l'influence de la fièvr peut survenir un catarrhe des muqueuses stomacale et intesti qui se propageant au canal cholédoque provoque un ictère alo cause indirectement syphilitique.

e l'analyse de l'opinion des écrivains déjà cités et de celle des
nbreux auteurs français, allemands et anglais, tels sont Schroe-
, Fournier, Roque et Devil, Triis, Grohl, Mraîek, Naunyn, Thümel,
Joseph, Goodbridge, Hutchinson, etc., qui ont cherché à étudier
nature de cet ictère, Neumann remarque qu'on ne peut *à priori*,
conclure ni pour, ni contre l'hypothèse des ganglions lympha-
ues tuméfiés comprimant le canal cholédoque, ni pour ni contre
anthème anatomiquement exprimé par la prolifération endothé-
e puisque de tels états ont été constatés anatomiquement dans
itres tissus à la suite de la syphilis.

uant à affirmer que l'atrophie aiguë jaune du foie ressorte à la
hilis encore que théoriquement rien ne s'élève contre cette hypo-
se puisque dans certains cas une destruction des hématies a été
voquée par la syphilis dans son state aigu, c'est ce que l'on ne
rait faire dès maintenant, les observations cliniques n'étant point
ore assez nombreuses.

Ialgré la difficulté de saisir le rapport étiologique de l'ictère avec
yphilis, on pourra toutefois supposer la spécificité de la déter-
ıation :

i l'apparition de l'ictère n'est pas précédée ou accompagnée de
turbations gastriques, surtout si l'ictère coïncide avec l'exan-
me;

i avec une récidive exanthématique, l'ictère récidive aussi ;

i avec l'apparition de l'exanthème on trouve un foie très sensible
quelque peu hypertrophié;

i le traitement antisyphilitique fait rapidement disparaître
tère ;

i avec l'ictère coïncident d'autres déterminations intestinales de
yphilis.

Ln trois ans, Neumann a eu l'occasion de voir 13 cas d'ictère
venus au cours de syphilis récente chez 4 hommes et 9 femmes
nt il résume ici les observations. L'ictère fut noté soit en même
nps, soit un peu avant, soit un peu après les manifestations mu-
euses, maculeuses ou papulo-maculeuses.

Jne de ces observations est tout particulièrement intéressante
n qu'elle ne soit pas une démonstration de l'autonomie de l'ictère
hilitique.

Elle concerne une jeune femme de 20 ans, fracastorienne de
it mois, traitée dans le service de Kaposi par les injections de
blimé.

A son entrée à l'hôpital la malade, outre les manifestations c nées spécifiques, présentait une teinte subictérique des tégum et des muqueuses, des troubles gastro-intestinaux et de l'hépata Mort rapide dans le coma.

Autopsie par Kolisko avec diagnostic anatomique : Icterus ca rhalis cum cholemia, nephritis parenchymatosa subacuta su quenti uraemia, regeneratio parenchymatis hepatis post atroph acutam sub forma tumorum adenomatosorum, pharyngitis ulceratione tonsillarum, cystitis, pyetitis.

Si l'on commente ce diagnostic anatomique, il est bien évid ainsi qu'il a été dit plus haut, que l'on n'en saurait tirer auc conclusion en faveur d'un ictère syphilitique, la malade ayan bien d'autres raisons pour devenir ictérique ; le rapport de la te ictérique avec la syphilis est donc ici plus que douteux mai l'autopsie n'avait pas été pratiquée on eût certainement conc un ictère syphilitique.

Quoi qu'il en soit, pour Neumann, la question de l'ictère sy litique reste posée et le restera jusqu'au jour où d'un grand nom d'autopsies on pourra tirer des conclusions fermes relativeme l'existence de l'ictère syphilitique dans la période précoce de fection fracastorienne.

CART.

Traitement palliatif de l'ictère par obstruction maligne, RUSSEL. (*Edinburg Medical Journal*, juillet 1895.) — Le cas c menté ici par Russell est presque identique à celui de She analysé dans le numéro de décembre 1895 de ces *Archives*.

Il s'agit d'une femme de 85 ans, atteinte d'ictère, entrée Queensburg House Hospital. L'examen de la malade pe d'établir le diagnostic d'ictère par compression exercée par épithéliome de la tête du pancréas. Ouverture de la vési biliaire ; drainage ; mort trente heures après l'intervention. L topsie confirme le diagnostic clinique.

Malgré les résultats fâcheux ici comme là, il n'en demeure moins établi que la laparotomie faite délibérément au cours ictère que l'on soupçonne provoqué par une obstruction de m vaise nature puis complétée par l'ouverture et le drainage d vésicule qui soulagent le malade très éprouvé par la cholémie, une intervention recommandable car elle est tout aussi huma par exemple, que la trachéotomie dans les affections malignes larynx, la gastrotomie dans les strictures épithéliales de l'estom

ntérectomie ou l'entérostomie dans les cas désespérés d'obstruc-n intestinale.

CART.

Tabès et Syphilis (STORBECK. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 96, T. XXIX, p. 140). — Dans son travail, l'auteur se propose ins d'apporter de nouvelles considérations théoriques dans la estion à l'ordre du jour des rapports du tabès et de la syphilis, e de contribuer à la solution de la discussion par la publication la statistique des cas de tabès observés par Leyden, soit à l'hô-al, soit dans sa clientèle.

I rappelle les principales statistiques données à ce sujet et qui ient dans des proportions vraiment extraordinaires. En tête du leau comparatif qu'il présente, figurent les noms de Déjerine, rtineau, Fournier qui accusent respectivement 97, 95, 93 p. 100 ntécédents syphilitiques chez les tabétiques qu'ils ont observés, dis que les 3 derniers auteurs de la liste, Gesenius, Tiberghien et yer n'en ont trouvé que 10, 1,5 et même 0 p. 100 (Mayer, 19 cas). st difficile d'expliquer de pareilles divergences.

L'auteur, qui, dès les premières lignes de son travail, se montre nme un adversaire de la théorie qui fait de la syphilis le princi- facteur étiologique du tabès, cherche à expliquer comment tains auteurs, dont la science est au-dessus de toute discussion, pu réunir une si grande proportion d'antécédents de syphilis ez les tabétiques qu'ils ont observés. Il est certain qu'un médecin nommé par sa compétence en matière de syphilis verra surtout nir le consulter des malades qui rattachent leur tabès à une in-tion syphilitique antérieure. Tel autre neurologiste, que l'on ra rattacher à la syphilis certaines affections nerveuses, verra préférence des malades qui ont la syphilis dans leurs antécé-nts.

Storbeck pense qu'à propos des rapports étiologiques de la syphi- et du tabès on a trop souvent appliqué le précepte du « *post hoc, o propter hoc* ». Faisant la moyenne de toutes les statistiques ont été publiées, moyenne qui donne 50 syphilitiques pour tabétiques, alors que chez des malades non tabétiques la statis-ue de Naegeli donne seulement 22,5 p. 100 de syphilitiques, teur recherche toutes les causes qui pourraient expliquer la férence de 20 à 30 p. 100 que démontre la comparaison.

Certains malades, déjà atteints de tabès sans que le diagnostic dent de la maladie puisse être posé, ont, par suite du développe-

ment même de cette affection, quoique débutante, une excitat génitale exagérée qui les expose, plus que tout individu sain, contagion syphilitique. Que ces malades contractent reellemen syphilis, le médecin n'hésitera pas ordinairement à rapporter à c infection, les symptômes tabétiques pour lesquels ils viendr consulter bien des années après le début réel de l'ataxie locomot progressive. Et pourtant le tabès aura été ici l'occasion de la sy lis!

Il est d'autre part très difficile de s'en rapporter aux mala pour établir le diagnostic rétrospectîf de syphilis. Beaucoup c fondent cette affection avec la blennorrhagie et le chancre m Des avortements consécutifs chez une femme peuvent avoir l d'autres causes que la syphilis.

Même quand le médecin croit trouver des restes évidents syphilis, il peut se tromper. Beaucoup de cliniciens posent le d nostic de syphilis antérieure, avec beaucoup de vraisembla d'ailleurs, quand ils observent une hypertrophie ganglionn multiple avec induration, et pourtant Caposi écrit : « La constata de la sclérose des ganglions de l'aine, et même du coude ou d région sous-maxillaire n'est pas une preuve de syphilis, car peut avoir bien d'autres origines. » Les chancres mous peuvent, d certains cas, laisser des cicatrices comparables à celles des chan indurés. Tout le monde sait aussi aujourd'hui que l'accident mitif de la syphilis peut revêtir l'aspect d'une simple chancre alors que des chancres mous peuvent s'indurer à la suite d'un t tement intempestif.

Les causes d'erreur sont donc multiples et le fait qu'on n'a jam pu exclure avec certitude, dans un seul cas de tabès, la possibi d'une infection syphilitique antérieure, n'est pas suffisant p affirmer le rapport étiologique de l'ataxie locomotrice avec la syp lis. La science a besoin de preuves positives.

Continuant à énumérer les raisons qui peuvent induire en err le médecin non-prévenu, l'auteur pense que le fait pour un mal d'avoir été soumis au traitement mercuriel et à l'iodure de po sium ne doit jamais être considéré comme une preuve de syph car bien des médecins aujourd'hui instituent cette médication av d'avoir fait leur diagnostic avec certitude, souvent même en d'arriver à ce diagnostic, qu'ils n'ont pas pu établir d'après les se symptômes que présente le malade.

Les échecs du traitement antisyphilitique dans le tabès et mê

ort qu'il a causé dans certains cas, sont, d'après l'auteur, encore preuve de l'indépendance du tabès vis-à-vis de la syphilis. ne si le traitement antisyphilitique donnait ici ou là quelque résultat, on pourrait toujours lui opposer une des trois objecns, déjà présentées par Koch : « La première, c'est que le tabès pas toujours une marche irrémédiablement progressive, qu'il e parfois des rémissions, des trèves et même des améliorations; leuxième, c'est qu'il a pu s'agir de syphilis de la moelle, d'un udo-tabès syphilitique et non de tabès vrai, et enfin la troisième que le mercure et l'iode n'ont pas un effet purement antisyphique, mais qu'ils peuvent agir aussi comme stimulants de l'organe. »

i la syphilis est vraiment le plus grand facteur étiologique du ès, on devrait rencontrer plus de tabétiques, étant donné le nd nombre de malades atteints de syphilis. Lewin sur 00 femmes syphilitiques n'en a trouvé que 5 à faire passer dans ection des nerveux de l'Hôpital de la Charité de Berlin et sur 5 aucune n'était tabétique. Reumont sur 3.600 syphilitiques n'a uvé que 1,4 p. 100 de tabès.

'accumulation de tous ces arguments et d'autres encore qu'il uie sur l'anatomie pathologique, montre combien Storbeck est a d'admettre un rapport étiologique quelconque entre la syphilis e tabès. Il ne paraît même pas disposé à croire que l'infection érienne puisse être considérée comme une cause d'affaiblissent et de diminution de la résistance de l'organisme contre le ès.

Cette opinion de l'auteur s'appuie sur une statistique de 108 tabéues, observés par Leyden et qu'il a rangés en 3 catégories suit que la syphilis était certaine, douteuse ou faisait évidemment faut. Il s'est naturellement efforcé d'éviter les diverses causes rreur qu'il reproche aux statistiques antérieures.

Sur ces 108 tabétiques, qui appartenaient à toutes les classes de société, il en a trouvé 22 qui étaient surement syphilitiques, dont la syphilis était douteuse et 63 qui n'étaient certainement syphilitiques. Rapportant chaque moitié des douteux à une des utres catégories il obtient la proportion de 33 syphilitiques pour non syphilitiques ou encore 30,6 syphilitiques et 69,4 non syphiques sur 100 tabétiques. Aussi conclut-il que la coïncidence de syphilis et du tabès n'est pas essentiellement plus fréquente que le de la syphllis et de toute autre maladie et qu'on ne peut,

d'après lui, la considérer comme une preuve du rapport étiologi des deux affections.

A. SCHAEFER.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Immunité vaccinale par transmission intra-utérine. — Prophylaxie paludisme. — Origine hospitalière de la phtisie pulmonaire. — In lations de formol. — Prophylaxie médicamenteuse des maladies Action diurétique du sureau. — Kystes hydatiques de l'abdomen Tumeurs anévrysmatiques des os.

Séance du 21 janvier. — Rapport de M. Hervieux sur une note M. le Dr Ausset (de Lille) concernant un cas d'immunité vaccin par transmission intra-utérine. Il y a lieu de penser que c immunité doit être attribuée au passage, à travers le place maternel, des produits immunisants du germe spécifique, lesqu auraient immunisé ainsi le fœtus.

— Rapport de M. Debove sur un travail de M. le Dr Clozier Beauvais) relatif à l'atomie gastro-intestinale. Cette affecti appelée aussi dyspepsie atonique, insuffisance ou myosthénie g trique débuterait, suivant l'auteur, dans la première enfance, elle aurait pour cause le trop grand nombre de tétées. Malheure sement des observations manquent pour appuyer cette manière voir.

— Rapport de M. Laborde sur une note de M. le Dr Maurel (Toulouse), concernant la prophylaxie du paludisme. En voici l principales conclusions : c'est le plus souvent par l'atmosphère q les microorganismes du paludisme arrivent jusqu'à nous et c'e surtout par la voie buccale qu'ils sont absorbés ; d'où l'utilité recommander le silence aux troupes en marche. Les meilleu résultats obtenus par la quinine donnée préventivement paraisse dus à l'absorption de 0 gr. 75 à 1 gramme mais à des intervalles quatre à cinq jours.

L'auteur recommande de se tenir autant que possible au ve des foyers paludéens et s'élever au-dessus d'eux, de laisser au

gènes les corvées des heures chaudes et tout travail de la terre ;
tourer les habitations d'arbres ayant du moins leur hauteur,
nettre des vitres aux croisées, pour pouvoir rester à l'abri de la
e du soir et du matin.

éance des 28 *janvier et* 4 *février.* — A titre de correspondants
onaux, MM. Gross (de Nancy) et Poncet (de Lyon) ont été élus
s la division de chirurgie, et MM. Fiessieger (d'Oyonnax) et
ier (de Lyon) dans la division de médecine.

Dans une communication aussi importante qu'intéressante,
accoud a appelé l'attention de l'Académie sur l'origine hospi-
re de la phthisie pulmonaire et, par voie de conséquence, sur la
ration des phtisiques et des autres malades dans les hôpitaux.
a été amené par l'étude de quelques cas, dans lesquels la
sie pulmonaire semblait tout d'abord pouvoir être attribuée,
réserve aucune, à une infection hospitalière ; alors que devant
analyse rigoureuse cette certitude faisait place à une simple
ibilité. Même dans les cas les plus probants en apparence la
stion reste toujours indécise si on songe à la pluralité des
tats du bacille, ainsi qu'à la durée indéterminée de la phase
ertie dans l'organisme récepteur. En somme, pour lui, l'origine
italière de la phtisie ne peut jamais être affirmée ; et dès lors,
éparation des phtisiques et des autres malades ne saurait s'im-
r comme une conséquence directe et nécessaire du fait brut de
ansmissibilité du bacille tuberculeux.

Dumontpallier est plus absolu. Pendant quarante ans de
ır dans les hôpitaux, il n'a jamais remarqué que les malades de
lifférents services fussent devenus tuberculeux par contagion
italière. Il ne croit même pas que les poussières des salles
pitaux, tout en portant avec elles des bacilles de Koch, soient
uisibles aux malades non tuberculeux d'une même salle, à
ıs bien entendu, qu'une lésion pulmonaire ne leur ait préparé
errain de cultures. Non moins absolue, mais en sens inverse,
'opinion de MM. Terrier et Debove. M. Terrier a constaté les
ges causés par la tuberculose parmi les infirmiers et infirmières,
eillants et surveillantes ; même, parmi les élèves, ceux notam-
t qui fréquentent le plus assidûment les salles d'hôpital. Tous
eux protestent contre l'incurie de l'Assistance publique à l'égard
e maladie qui, ajoute M. Terrier, est contagieuse au même titre
a variole, la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde.

la tuberculose est transmissible, ce qui n'est pas douteux, elle

est, avait dit M. Jaccoud, au contraire, la moins transmissible d
maladies contagieuses. Et revenant dans une séance ultérieure s
cette question, il insiste sur la bacillose préalable dans l'organisi
contre cette théorie étiologique qui affirmait l'origine extrinsèq
constante de la tuberculose pulmonaire. Il rappelle à cet effet
fameuse observation de la clinique de Bamberger publiée p
Lustig en 1884 dans laquelle, après une pleurésie traumatiqu
l'autopsie révéla l'absence de toutes lésions tuberculeuses excep
dans les coupes de la plèvre; les expériences de Loomis, de Ne
York en 1890, de Pizzini, de Turin, en 1892 dans lesquelles l'inocu
tion des ganglions péribronchiques absolument sains d'animaux n
tuberculeux avait déterminé la tuberculose dans une proportion
40 p. 100; les observations de M. Strauss démontrant la présence
bacille tuberculeux dans les cavités nasales de l'homme sain, et
constatant, expérimentalement, la virulence dans la proporti
de 31 p. 100.

M. Ferrand est ensuite venu mettre en relief le rôle si importa
de l'hérédité dans la production de la phtisie. Comme on le vo
cette simple question nosocomiale a failli rouvrir celle si consid
rable de la tuberculose. Les expériences mémorables de Villem
la découverte de Koch ont certainement ouvert des horizons p
cieux; mais ce n'est pas une raison pour rejeter dans l'ombre
enseignements de la tradition médicale. Le microbe, quelque gran
que soit sa part dans l'étiologie des maladies, n'est pas, dans l'e
pèce humaine, toute la maladie; il y a, à côté, une autre étiolo
qui a une importance majeure. Mais, d'autre part, si sa nociv
n'est pas fatale, il n'y a pas moins à en tenir compte; et puisq
le bacille de Koch existe dans les poussières des hôpitaux, il fa
prendre les mesures préventives que MM. Duguet, Tarnier, Péa
recommandent après en avoir obtenu les bons résultats, à savoir
substitution au balayage, qui remuait les poussières, du lavage à
sciure mouillée, le calfatage des planches, l'arrondissement d
angles des murs, la modification des crachoirs, etc., etc., tou
améliorations qui peuvent suppléer à la séparation des phtisiqu
laquelle, en fin de compte, est loin d'être pratique, les tubercule
étant légion.

— M. le Dr Delorme lit un mémoire sur les effets des balles c
rassées de 8 millimètres à courte distance.

Séance du 11 février. — Élection de deux associés nationau
MM. Renaut et Lépine (de Lyon).

— M. Lancereaux présente un nouvel inhalateur imaginé par le Dr Hamaide et servant aux inhalations de formol dans la tuberculose pulmonaire. La solution employée est une solution concentrée à 40 p. 100 que l'on mélange à de l'eau chaude dans la proportion de 2 à 10 p. 100.

L'action des vapeurs de formol a été étudiée par MM. Berlioz et Trillat qui leur ont reconnu des propriétés antiseptiques et désinfectantes, et les ont employées avec succès dans un cas de gangrène pulmonaire. Elles sont utiles surtout quand il s'agit de combattre les fréquentes quintes de toux, parfois si rebelles, dans la tuberculose pulmonaire ; elles diminuent notablement et rapidement la quantité et la fétidité des crachats.

On fait 5 à 6 inhalations par jour, d'une durée de dix à quinze minutes chacune, une heure avant ou deux heures après le repas.

— Communication de M. François Franck sur l'action du système nerveux sur la circulation pulmonaire à l'état normal et pathologique.

— Communication de M. Laborde sur la prophylaxie médicamenteuse du paludisme et en général l'action préventive et immunisante par les agents de la matière médicale. L'auteur se propose d'abord de mettre cette immunisation ou vaccination thérapeutique ou médicamenteuse, à côté de l'immunisation, de la vaccination animale ; ensuite d'en tirer les déductions applicables à la prophylaxie du paludisme.

Pour lui, tout modificateur médicamenteux ou pharmacodynamique est capable de conférer l'immunité morbide, tout autant que le modificateur, puisé à la source des virus de cultures atténuées. Il pose en principe que toute substance médicamenteuse, végétale ou minérale, véritablement active, dont on a déterminé, expérimentalement, l'action élective sur l'élément anatomique et sur sa fonction, et dont on a déduit, par suite, les indications rationnelles au traitement de la maladie constituée par cette fonction troublée, est douée d'une action *préventive* à l'égard de cette maladie, de même qu'elle possède l'action *curative*. Ainsi le bromure de potassium — il le démontre expérimentalement et cliniquement — est préventif et curatif de l'épilepsie ; ainsi le colchique ou mieux la colchicine est préventive de la goutte ; le curare du tétanos.....

Nous suivrons l'auteur dans cette intéressante communication.

Séance du 18 février. — M. Albert Robin présente un travail de M. le Dr Lemoine, de Lille, sur l'action diurétique du *Sambucus*

nigra. C'est la seconde écorce qui est active. On en a obtenu un extrait fluide, qui donne les mêmes effets que ceux que donne l'infusion de la seconde écorce. Les voici : 1° augmentation rapide de la diurèse, se faisant sentir dans les cas pathologiques où celle-ci est diminuée par suite d'une lésion cardiaque ou rénale 2° diminution des œdèmes et de l'ascite du fait de cette diurèse ; 3° persistance de ces effets pendant toute la durée de la médication, laquelle paraît agir directement sur les reins, sans rien demander à l'action cardiaque ; l'absence de signes de fatigue du cœur ou de congestion rénale, du fait de la médication.

— M. Duplay rend compte d'un travail de M. le Dr Pierre Delbet sur un moyen de traitement des kystes hydatiques de l'abdomen. Il consiste à ouvrir largement le kyste, puis, après l'avoir capitonné et en avoir fermé l'ouverture, à le réduire dans l'abdomen et à suturer la plaie abdominale, comme dans toute laparotomie. Ce procédé aurait l'avantage d'éviter les fistules et d'abréger considérablement la durée du traitement.

— Rapport de M. Marty sur un mémoire de M. le Dr Jeannel (de Villefranche-sur-Mer), traitant de la mortalité dans les départements déboisés.

— M. Péan fait une communication sur les tumeurs anévrysmatiques des os. Ces tumeurs sont extrêmement rares, et c'est pour cela que M. Péan en relate deux cas récents. On les avait quelquefois confondues avec d'autres tumeurs hématiques, telles que les myéloplaxomes et les sarcomes. Elles peuvent s'accompagner des parties molles ambiantes, ayant les mêmes symptômes et la même structure que les tumeurs érectiles artérioso-veineuses. Leur ablation donne lieu, au moment où l'on excite les vaisseaux périostiques qui se continuent avec ceux des os, qui sont eux-mêmes anévrysmatiques, à un ou plusieurs jets de sang assez volumineux pour entraîner la mort, s'ils ne sont pas immédiatement réprimés. Ces vaisseaux ne pouvant être liés ou pincés d'une façon efficace, exigent d'autres modes d'hémostase ; le plus simple consiste à les obturer avec le doigt d'abord, avec un fosset ensuite. Ces corps étrangers sont bien tolérés, ne gênent pas la réunion par première intention et permettent de guérir certains anévrysmes des os, des maxillaires en particulier, à la condition d'enlever au préalable tout le tissu érectile des parties molles ambiantes. Mais le moyen le plus sûr de prévenir la récidive est, sans contredit, d'enlever simultanément tout le tissu morbide et tous les vaisseaux qui entrent

dans la composition de la tumeur, aussi bien dans les os que dans les parties molles.

M. le Dr Kirmisson lit un mémoire sur le spina bifida.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Sérum. — Rétine. — Stroboscopie. — Associations microbiennes. — Rayons de Röntgen. — Toxines.

Séance du 27 *janvier* 1896. — Sur le ***sérum*** antivenimeux, par M. Calmette. Les résultats sur lesquels j'appelle l'attention ont été obtenus avec le ***sérum*** antivenimeux préparé et employé suivant la méthode dont j'ai donné la description. Ce sérum a été expérimenté par M. Hankin (d'Agra) et par M. Lépinay (de Saïgon). Les Indiens des environs d'Agra ont coutume de s'empoisonner réciproquement leurs bestiaux dans un but de vengeance, en leur glissant dans le rectum un chiffon sali par une substance échappant à toute analyse. Or M. Hankin s'est assuré que ce linge était souillé par du venin de serpent. En effet une macération de ce chiffon dans de l'eau, mélangée à du ***sérum*** antivenimeux et injectée à un lapin, resta inactive, tandis que la même macération, non mélangée au ***sérum***, tua un autre lapin en moins d'une heure.

Un autre exemple que je puis citer de l'utilité de ce ***sérum*** est celui d'un Annamite mordu par un naja, et qui reçut 12 centimètres cubes de ***sérum*** antivenimeux une heure après l'infection, alors que le membre était déjà fortement tuméfié : le malade revint à la santé au bout de quelques heures. Par contre, une femme indigène, mordue également par un naja, mourut deux heures après, sans avoir pu recevoir aucun secours.

— Nouvelle forme de réaction négative sur la *rétine*, par M. Aug. Charpentier. Lors de mes précédentes recherches, je n'avais observé la réaction négative de la *rétine* qu'avec des lumières d'une durée supérieure à celle de la production de la bande noire, c'est-à-dire supérieure à 1/30 de seconde. Or, j'ai découvert un fait nouveau : c'est que cette réaction n'a pas besoin, pour se produire, d'une excitation objective, car elle se rencontre avec le même rythme, lors même que l'excitation extérieure a cessé avant elle. En d'autres termes, des lumières plus courtes que la durée de 1/60 de seconde qui correspond au début de la bande noire, déterminent un phénomène rythmique analogue.

Je signalerai, en outre, un fait curieux, celui du dédoublement apparent d'un objet lumineux étroit pouvant se montrer avec toute espèce de couleur, mais présentant toutefois, avec le rouge, un caractère particulier, à savoir que l'image redoublée paraît tout à fait blanche, quand on regarde surtout à un éclairage faible et dans la vision indirecte.

En résumé, la loi suivante ressort de ces recherches : tout changement brusque et suffisamment grand de l'excitation lumineuse d'un point de la *rétine* détermine une réaction négative dont la forme oscillatoire peut être plus ou moins sensible.

Séance du 3 *février.* — La réaction négative et le centre de la *rétine* par M. Aug. Charpentier. Dans une communication antérieure sur la réaction négative, j'avais été amené indirectement à affirmer que la bande noire se propageait sur la *rétine* à partir du point excité, en cheminant avec une certaine vitesse que j'aurais pu calculer. Depuis lors j'ai retrouvé, par l'observation directe, avec la plus grande facilité, cette zone noire en déplacement. De plus, j'ai constaté que la réaction oscillatoire qui se produit au début d'une excitation lumineuse ne se propage pas uniformément à toute l'étendue de la *rétine*, mais qu'elle est, en quelque sorte, polarisée, orientée par rapport à la tache jaune, et qu'elle suit la direction du rayon physiologique de la *rétine*, de la ligne reliant au centre physiologique le point excité. C'est donc, par le fait, une nouvelle fonction de la tache jaune, fonction tout à fait imprévue, que je signale ici.

Séance du 10 *février.* — *Stroboscopie* rétinienne, par M. Aug. Charpentier. On sait que la *stroboscopie* permet, soit d'apprécier avec une grande rigueur la vitesse relative de deux zones ou de deux disques tournants, soit de mesurer la fréquence relative de deux séries d'oscillations. L'expérience type est la suivante : deux disques rotatifs placés l'un au-devant de l'autre, à une certaine distance, et percés du même nombre de secteurs, tournent dans le même sens et avec une vitesse peu différente en présence d'une surface éclairée. La coïncidence variable des passages de la lumière produira des effets différents suivant que le disque antérieur tourne plus vite, moins vite ou avec la même vitesse que le disque postérieur. Dans le premier cas, on aura l'apparence d'une figure radiée tournant en sens inverse et plus lentement que les deux disques; dans le second, le mouvement apparent, toujours ralenti, se fera dans le même sens que la rotation des disques; dans le troisième, le mouvement relatif de ceux-ci sera nul. Or, j'ai trouvé que des phénomènes analogues

pouvaient se produire avec un seul disque, lorsque sa vitesse de rotation est telle, que les différents secteurs lumineux passent devant chaque point de la rétine avec une fréquence voisine de la fréquence des associations rétiniennes, dont j'ai montré la naissance à chaque excitation.

— *Associations microbiennes* et suppurations tuberculeuses, par MM. Lannelongue et Achard. Nous avons étudié un certain nombre de faits dans lesquels l'*association* des *microbes* pyogènes au bacille tuberculeux a été la règle pour les foyers ouverts (cinq fois sur cinq). Elle a été, au contraire, l'exception dans les foyers fermés (6 fois sur 57) et a toujours coïncidé, en pareil cas, avec des phénomènes d'acuité; mais ceux-ci n'impliquent pas toujours la présence des microbes pyogènes surajoutés, puisqu'ils existaient dans quelques cas où le pus n'était pas cultivable.

— Nouvelles applications chirurgicales de la *lumière de Röntgen*, par MM. Lannelongue et Oudin. Les nouvelles expériences que nous avons entreprises afin de savoir dans quelles mesures les *rayons de Röntgen* peuvent traverser les parties les plus épaisses du corps humain et montrer l'état des parties dures qui s'y trouvent, ont été faites sur la cuisse et le genou de deux sujets, autrefois atteints d'affections chirurgicales de ces régions. Les photographies que nous avons obtenues, en montrant les détails de lésions aujourd'hui guéries, ont pleinement confirmé le diagnostic émis en son temps pour chacune d'elles.

— Augmentation du rendement photographique des *rayons de Röntgen* par le sulfure de zinc phosphorescent, par M. Ch. Henry. En utilisant le sulfure de zinc phosphorescent, je suis parvenu à photographier derrière des pièces de monnaie absorbantes pour ces rayons, des fils de fer dont l'ombre autrement reste invisible sur la plaque photographique. Cette nouvelle méthode permettra de généraliser en chirurgie la *méthode de Röntgen*, jusqu'ici limitée à des cas simples, et de recueillir l'ombre d'organes situés, comme le poumon et le cœur, derrière d'autres corps plus ou moins opaques tels que le sternum.

Le sulfure de zinc phosphorescent émet, en même temps que ses rayons verts, une grande quantité de rayons —X actifs photographiquement, quel que soit l'éclairage qui ait excité la phosphorescence.

—Action des courants à haute fréquence sur les *toxines* bactériennes, par MM. d'Arsonval et Charrin. Les auteurs ont entrepris

une nouvelle série d'expériences dans lesquelles ils ont fait agir l'électricité non plus sur les bactéries, mais sur les *toxines* sécrétées par elles. De leurs expériences ils croient pouvoir conclure que la fabrication des vaccins par la méthode électrique devient possible.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

(*Suite et fin*).

A noter également le cas de *sarcome du sein avec kyste sanguin* signalé par *M. Mermet.*

M. Mermet a notamment présenté le sein d'une femme de 52 ans opérée à Saint-Louis pour une tumeur assez volumineuse qui s'était développée très rapidement, surtout à la suite d'un choc violent. Les symptômes cliniques firent diagnostiquer un cysto-sarcome. — L'étude anatomique post-opératoire montra en effet qu'en arrière et en dedans de la tumeur se trouvait un kyste séro-sanguinolent, dont la surface interne était aréolaire, analogue aux cavités cardiaques. On vit au microscope que ce kyste s'était développé par rupture des vaisseaux de la région périphérique de la tumeur, car on ne trouva pas de dégénérescence en arrière de la poche kystique.

Une pièce rare, *sarcome de la clavicule*, a été montrée par *M. Legueu* qui a présenté une clavicule dont l'extrémité externe est le siège d'un sarcome à petites cellules qu'il a enlevé à une jeune fille de 20 ans. Malgré l'ablation de l'os, dès le seizième jour après l'opération, la malade avait complètement recouvré l'usage du membre et il n'y avait pas de déformation du moignon de l'épaule.

Le pronostic reste sombre cependant d'après M. Cornil, car la récidive est à peu près fatale dans ce cas ; cependant elle peut ne survenir que tardivement, il a vu des survies de vingt ans.

M. Claude a signalé un cas assez curieux de *cancroïde de l'avant-bras*. Un cancroïde s'étant développé au niveau de l'avant-bras, sur un point qui avait été autrefois le siège de brûlures étendues, fut excisé par M. Tuffier. En même temps que l'excision, on fit une greffe cutanée, en taillant un lambeau de peau sur la paroi abdominale et en le mettant en rapport avec la plaie de l'avant-bras laissée par l'ablation du cancroïde. La greffe reprit très bien, mais au niveau de l'avant-bras, et au niveau de l'abdomen se développa un cancroïde.

Le malade mourut de généralisation cancéreuse. Tandis que la

tumeur de l'avant-bras était constituée par un épithélioma lobulé corné, la tumeur qui s'était développée au niveau de l'abdomen était bien encore de l'épithélioma lobulé, mais ne contenait pas de globes épidermiques. *M. Cornil* fait remarquer à ce sujet que ce fait n'a rien d'anormal et qu'un même épithélioma peut contenir ou non des globes épidermiques dans ses différentes parties constituantes et qu'il est nécessaire souvent, pour rencontrer des globes épidermiques, de multiplier les coupes de la tumeur.

La possibilité d'une greffe cancéreuse chez un individu déjà porteur d'une tumeur maligne a déjà été maintes fois signalée.

Quant à la cause de cette réinoculation, elle est peut-être due, comme le fait remarquer M. Chaput, à une dissémination au niveau de la plaie des cellules cancéreuses pendant l'opération de la greffe.

Citons encore rapidement un cas *d'ostéo-sarcome du fémur* enlevé dans le service du Dr Blum.

Une tumeur, présentée par *MM. Guinard et Villière* renfermait des concrétions calcaires ; un *myome de la cuisse*, présenté par *MM. Weinberg* et *Blanc*; un *papillome corné du pied* par *M. Lenoble. M. Walch* a montré un volumineux *ostéo-sarcome du bassin* ayant pris naissance sur la branche ischio-pubienne, remplissant l'excavation pelvienne entre la vessie et le rectum et ayant déterminé des phénomènes d'occlusion intestinale.

La tumeur était en partie liquide ; il ne s'agissait pas cependant, comme l'a fait remarquer M. Cornil, de transformation kystique de la tumeur, mais simplement d'infiltration hémorrhagique dans le tissu sarcomateux.

Parmi les communications sur le *système nerveux* nous citerons les deux cas de *tumeurs du cervelet* donnés par *M. Auvray*.

Dans la première observation, présentée au nom du Dr Auvray, de Caen, il s'agissait d'une tumeur développée au niveau de la toile choroïdienne du quatrième ventricule et ayant intéressé le vermis. Parmi les symptômes, on notait une céphalée très intense localisée à la région occipitale, de la démarche ébrieuse, de la tendance aux chutes du côté gauche; l'association de phénomènes hystériques rendait cependant le diagnostic difficile.

La tumeur examinée par M. Pilliet rentrait dans la catégorie des endothéliomes; elle était constituée par de grandes cellules aplaties, formant des boyaux cellulaires séparés par des capillaires dilatés; cette structure était analogue à celle observée par M. Cornil, dans une tumeur du cervelet opérée avec succès par M. Péan ; dans ce

dernier cas, outre les cellules plates on voyait de place en place de grandes cellules dont le protoplasma était farci de noyaux et qui simulaient de véritables cellules géantes.

Dans la deuxième observation, rapportée par MM. Auvray et Lacour, il s'agissait d'une tumeur de la partie latérale du cervelet qui venait comprimer le bulbe et la protubérance, et avait gagné le nerf auditif.

Le malade, âgé de 43 ans, avait présenté de la céphalée très violente persistant pendant plusieurs mois, de l'incoordination des mouvements, de la diminution de l'intelligence ; l'ouïe et la vision étaient abolies du côté droit, la papille présentait, à l'ophtalmoscope, l'aspect caractéristique de la neuro-rétinite par étranglement.

M. Meslay a rapporté un cas d'*abcès du cerveau* siégeant au niveau de la circonvolution frontale ascendante et ayant fusé dans les ventricules. Dès le lendemain du début de sa maladie, l'enfant avait présenté une hémiplégie gauche avec intégrité de la face, et des secousses convulsives du côté paralysé ; des contractures terminèrent la scène morbide.

Le point de départ de l'abcès n'a pu être déterminé ; le pus contenait des streptocoques et des staphylocoques.

Un autre cas *d'abcès intracérébral*, celui-ci consécutif à l'otite moyenne suppurée, a été rapporté par *M. le Fur* qui a montré le cerveau et l'apophyse mastoïde d'un enfant qui à la suite d'une otite, fit un énorme abcès rétro-auriculaire, de la mastoïdite et un abcès intra-cérébral ; les poumons étaient le siège de petites cavernes gangrenenses. L'abcès intracérébral, qui siégeait dans le lobe sphénoïdal, ne communiquait pas avec la lésion mastoïdienne.

Dans le même ordre d'idées, nous pouvons encore citer la communication sur la *phlébite du sinus temporal*, par *M. Savariaud* qui a présenté le temporal d'un malade trépané dans le service de M. Terrier, par *M. Broca*. Le malade était atteint d'otorrhée chronique et fut pris brusquement d'accidents encéphaliques mal caractérisés. Mais un gonflement douloureux du cou démontrait l'existence d'une phlébite de la jugulaire, M. Broca pratiqua donc la ligature de la jugulaire interne et la trépanation du sinus latéral qu'il trouva thrombosé. Pour trouver le sinus, l'apophyse étant éburnée, il fallut aborder l'antre, extrêmement petit, par l'opération de Stacke qui montra que l'oreille moyenne était remplie de fongosités. Le malade, opéré au douzième jour après le début des accidents, mourut une heure après l'opération. L'autopsie montre un

cès extradural au niveau du rocher et un abcès du lobe sphénoï-
qui avaient échappé pendant l'opération.

M. Lévy a fait l'anatomie pathologique de 51 cerveaux, d'après
différentes techniques récemment décrites ; il a ainsi observé
dème cérébral histologique, se traduisant par une apparence
iculée du dessin, et la mise en évidence des éléments névro-
ques : les espaces apparaissent vides, car l'œdème du cerveau
se fixe pas, sauf dans de très rares cas où l'acide osmique colore
exsudats albumineux ; cet œdème se trouve surtout dans la
stance blanche, mais peut exister dans la substance grise.

I. Lévy, en étudiant les cerveaux infectieux, a constaté autour
vaisseaux de dernier ordre une prolifération de cellules à
yaux, qu'il explique par une inflammation de la gaine des capil-
res, véritable lymphangite cérébrale. Les recherches histolo-
ues de M. Lévy ont encore porté sur l'état congestif, les adhé-
ces et le cerveau du vieillard, dont de nombreuses coupes sont
sentés à la Sociétée.

I. Lwoff a pu étudier le *cerveau* d'une jeune fille ***épileptique***
rte à 20 ans, gâteuse, après avoir eu des attaques d'épilepsie dès
e de 4 ans, une marche difficile, puis de la contracture et de
émiplégie dans les quatre dernières années. — L'autopsie
ntre une atrophie totale de l'hémisphère du côté gauche : il y a
grammes de différence entre les deux hémisphères ; il n'y a
de sclérose mais de l'atrophie simple portant surtout sur les
ions psychomotrices.

ignalons enfin la communication de ***MM. Nageotte et Lenoble***
un cas de ***plaque de méningo-myélite dans une moelle de tabé-***
ue. Il s'agit d'un individu tabétique et paralytique général. Pas
syphilis dans les antécédents. Le cerveau présentait les alté-
ions pathognomoniques de la paralysie générale ; la moelle, en
s des lésions tabétiques, présentait dans le cordon latéral gauche
petite plaque de méningo-myélite non systématique et sans
énérescence secondaire ascendante ou descendante.

Pour le ***tube digestif et ses annexes*** nous avons tout d'abord la
nmunication de ***M. Chaput*** qui a montré la tumeur et les coupes
tologiques d'un volumineux adénome gastrique qu'il a opéré il y
lusieurs mois, et dont il a déjà publié l'observation. La tumeur,
adhérait par un pédicule à la muqueuse de l'estomac, au niveau
la face postérieure de celui-ci, faisait saillie dans la cavité sto-
cale.

L'examen histologique montre qu'il s'agit bien d'un adénome pur.

M. Braquehaye rapporte un cas d'occlusion intestinale chez un enfant de 7 semaines. *M. Broca* pratiqua la laparotomie d'urgence et l'on trouva une bride étranglant une anse intestinale ; malgré la section de la bride, l'enfant mourut quatre heures après l'intervention. A l'autopsie, on trouva un diverticule de l'intestin adhérant à la partie droite de la base du mésentère qui avait formé bride et produit l'occlusion. *M. Vanverts* a présenté des pièces d'invagination intestinale survenue chez un enfant de 7 mois. Le boudin invaginé fut expulsé sauf une partie du cylindre interne ayant continué à vivre grâce à sa continuité avec le mésentère.

M. Ombrédanne a montré un segment d'intestin grêle de 33 centimètres, perforé en 12 points par un même projectile (balle de revolver de petit calibre). *M. Demoulin* ne put, par suite de la multiplicité et de la proximité des perforations, pratiquer la suture de chaque plaie, et dut réséquer le segment. Disons à ce propos que *MM. Faure* et *Suarez* ont proposé une *nouvelle méthode d'oblitération des plaies intestinales :* ils remplacent les sutures par une pince à ressort spéciale qu'ils abandonnent dans la cavité intestinale.

Deux cas de *hernies diaphragmatiques* ont été rapportés l'un par *M. Legry*, l'autre par *M. Ombrédanne.*

L'observation de M. Legry se rapporte à un cas de hernie de l'angle gauche du côlon et de l'épiploon à travers l'orifice œsophagien du diaphragme dans la plèvre gauche.

La hernie était survenue chez une femme de 37 ans, enceinte de huit mois, qui était entrée dans le service de M. le Dr Budin, en présentant des symptômes d'étranglement interne. La malade accoucha quelques jours après dans le service d'un enfant vivant, mais les symptômes d'étranglement persistèrent et la malade mourut dans le collapsus.

A l'autopsie on trouve l'intestin grêle, le cæcum, le côlon ascendant et une partie du transverse distendus, le côlon descendant au contraire est diminué de calibre. Les anses intestinales sont congestionnées, recouvertes d'exsudats fibrineux. Le grand épiploon ne pend pas au devant de l'intestin mais est relevé en haut. L'orifice œsophagien du diaphragme est très élargi et contient, outre l'œsophage en arrière et à gauche de celui-ci, la masse épiploïque et une partie du gros intestin qui viennent faire saillie dans la plèvre.

Dans le cas de M. Ombrédanne la hernie était étranglée, l'intestin grêle faisait hernie sur une longueur de 1 mètre 40 dans la cavité pleurale; l'agent d'étranglement était le foliole gauche du diaphragme.

M. Mayet a rapporté un cas d'*appendicite ayant simulé un abcès périnéphrétique* chez un enfant opéré par *M. Broca*. Les symptômes se résumaient en douleurs dans la région du rein droit et empâtement de la région lombaire : on en conclut qu'il existait une rétention de pus dans le voisinage du rein droit. Après incision dans la région malade, on tomba sur un clapier purulent situé dans le côlon ascendant. Cette intervention fut insuffisante, le foyer se drainait mal, et l'enfant mourut de péritonite généralisée. On trouva à l'autopsie : 1° un appendice d'une longueur de 14 centimètres remontant le long du bord externe du côlon ascendant et s'ouvrant, par son extrémité, près du rein droit dans un foyer purulent ; 2° un abouchement anormal de l'iléon dans le cæcum ; la dernière anse intestinale passe devant le cæcum et vient s'ouvrir sur son bord externe. *M. Broca* a insisté sur la terminaison anormale et inexplicable de l'iléon, sur la longueur exagérée de l'appendice et sur la nécessité d'opérer le plus vite possible les malades atteints d'appendicite.

Notons enfin la communication de *MM. Meslay et Jolly* sur les *ulcérations dysentériques* survenues après une rougeole.

Ils ont notamment montré l'intestin d'un enfant ayant présenté dans la convalescence d'une rougeole des phénomènes dysentériformes sur le rectum. A 5 centimètres au-dessus de l'anus existe une large ulcération de la muqueuse, à contours déchiquetés et à bords taillés à pic. Sur le reste du rectum on voit disséminées de petites ulcérations à grand diamètre transversal ; dans l'iliaque et le côlon, il n'y a que des follicules clos tuméfiés et quelques ulcérations arrondies, folliculaires, l'intestin grêle ne présente aucune ulcération.

Au point de vue histologique, d'après M. Cornil, les coupes ont tout à fait l'aspect de celles de la dysenterie subaiguë ; sur certains points on assiste même au début du développement de petits kystes muqueux développés à l'intérieur des follicules clos, par suite d'une sorte de bourgeonnement des culs-de-sac glandulaires selon un mécanisme qu'il a décrit autrefois à propos de l'étude de plusieurs cas de dysenterie sporadique.

Parmi les communications touchant à la pathologie du foie nous

citerons rapidement un cas de *cancer primitif du foie* (épithéliome lvéolaire à cellules polymorphes) présenté par *M. Claude*; 1 cas ade *sarcome mélanique du foie* présenté par *M. Gauche*; 1 cas *d'abces aréolaire du foie* présenté par *MM. Widal et Griffon*; 1 cas de *lymphadénome cardio-hépato-rénal* présenté par *M. Letulle*; 1 cas de *foie tuberculeux* présentant un certain nombre de petites cavernes développées sur le trajet des voies biliaires intra-hépatiques, pièce présentée par *M. Pottier.*

M. Bonnet enfin a rapporté un cas de *kystes hydatiques du foie et du péritoine.* Il s'agit d'un malade du service de M. Roger qui avait présenté des symptômes de tumeurs multiples dans la région abdominale. Une ponction montra qu'il s'agissait de kystes hydatiques que l'on put, par la percussion, localiser au foie et au péritoine. Le malade mourut de broncho-pneumonie, et à l'autopsie, on trouva une vaste poche hépatique contenant plusieurs litres d'un liquide trouble contenant beaucoup de vésicules filles. Une autre tumeur se trouvait dans la région sus-pubienne, et une troisième à l'angle du côlon transverse et ascendant; ces deux dernières étaient du volume du poing.

Il existait dans les reins de petits kystes à contenu gélatiniforme qui pourraient expliquer la présence de 7 gr. d'albumine par litre qu'on trouva dans les urines du malade longtemps avant sa mort.

Deux communications sur le *pancréas.*

La première, une observation d'*apoplexie pancréatique*, présentée par MM. Chantemesse et Griffon qui ont rapporté l'histoire d'une femme, prise subitement de douleurs abdominales atroces, sans irradiations bien nettes. La mort survint par le fait d'accidents pulmonaires. A l'autopsie on trouva de très nombreux foyers hémorrhagiques dans l'arrière-cavité des épiploons, à l'entour du pancréas, au niveau du grand cul-de-sac de l'estomac. Le pancréas lui-même était peu atteint. Sur les coupes les artères présentaient quelques altérations mais pas d'hémorrhagies. Ces hémorrhagies doivent probablement reconnaître, comme cause, des oblitérations des artères qui proviennent du tronc cœliaque. L'artère splénique n'a pu être retrouvée et l'artère hépatique présentait un thrombus dans son intérieur.

La seconde communication a trait au *diabète pancréatique.*

M. de Massary a rapporte l'observation d'un malade âgé de 39 ans mort de pneumonie dans le service de M. Rendu à l'hôpital Necker. Cet homme était diabétique depuis une attaque de grippe. Deux

examens d'urine révélèrent une glycosurie de 335 grammes et de 360 grammes de sucre par jour, ainsi que la présence de 70 grammes d'urée dans les vingt-quatre heures. *M. Potier* a fait avec soin l'examen des pièces de ce diabétique. Le foie, qui pèse 3 kil. 200 gr. présente de la cirrhose hypertrophique ; la pigmentation existe dans tout le foie (cellules hépatiques, espaces porte, canalicules biliaires, vaisseaux). Le pancréas est gros et ligneux ; les glandes sont dissociées par du tissu fibreux : les cellules pancréatiques sont infiltrées de pigment. Les capsules surrénales sont aussi fortement colorées : le pigment siège surtout au-dessous de l'enveloppe, c'est-à-dire dans la région riche en vaisseaux lymphatiques. Le ganglion semi-lunaire était normal.

La nature du pigment a été recherchée avec soin : en traitant les différentes coupes par le sulfhydrate d'ammoniaque il s'est produit un sulfure de fer qui les a colorées en noir. Il s'agit donc bien de pigment sanguin, et on doit penser que c'est l'hémoglobine qui fournit la matière pigmentaire, car M. Brault a fait la contre-expérience suivante : en traitant ses pièces de veines hémoglobinuriques par le même réactif, il a obtenu une même coloration.

Parmi les communications sur l'*appareil urinaire*, nous citerons en premier lieu celle de *M. Nimier* qui a rapporté un cas de tuberculose primitive des voies urinaires : les deux reins, les uretères, la prostate, les vésicules séminales étaient le siège de lésions tuberculeuses anciennes, la vessie et les testicules sont respectés ; la lésion la plus intéressante était celle de l'uretère gauche qui, sur tout son trajet est transformée en un cordon rigide de la grosseur du doigt. *M. Cornil* a insisté sur l'aspect tout spécial de ces uretères tuberculeux. La muqueuse, très épaissie au point de vue histologique, présente des altérations qui ne rappellent en rien les tissus tuberculeux , on n'y voit pas de follicules tuberculeux et de cellules géantes, il y a seulement nécrose totale de la muqueuse ; l'examen bactériologique, par contre, permet de déceler de nombreux bacilles tuberculeux.

M. Legueu a rapporté l'autopsie d'une femme qui présentait pendant sa vie une mobilité très grande des reins. Il a insisté particulièrement sur les points suivants :

1° Absence d'anomalies vasculaires. Allongement des artères rénales. La droite mesurait 11 centimètres et la gauche 13 centimètres.

2° Le péritoine était normal, simplement soulevé. La capsule fibreuse du rein était conservée mais agrandie et amincie à sa partie inférieure.

3° L'uretère était infléchi et coudé, mais les coudures restaient mobiles et perméables. Aussi le rein ne présentait-il pas d'hydronéphrose. Ce n'est que dans les cas où les coudures de l'uretère sont fixes que la perméabilité disparaît et que survient alors l'hydronéphrose.

Citons encore : un *rein en ectopie pelvienne*, par *M. Guibé*; un *rein unique en forme de L majuscule*, situé au-devant de l'angle sacro-vertébral et présentant sur une des faces un sillon qui semble le point de réparation des deux reins, par *M. Tesson*; *deux reins polykystiques* trouvés par *M. Warde* à l'autopsie d'un individu ayant succombé à des phénomènes d'occlusion intestinale ; il semble que l'occlusion était due à des brides péritonéales qui faisaient adhérer l'atmosphère périrénale gauche avec l'intestin au point d'arrêt des matières fécales.

La *rate* figure dans les travaux par la communication de *M. Picou* sur un des cas de *splénomégalie primitive*. *M. Picou* a notamment présenté une rate de 2.800 grammes enlevée par M. Bouilly au cours d'une laparotomie. La malade à laquelle appartenait cette rate, souffrait depuis plus d'un an de douleurs abdominales et de ménorrhagies abondantes, et présentait dans la région hypogastrique au-dessus du pubis une tumeur volumineuse qu'on avait diagnostiquée fibrome utérin.

Il s'agit en réalité d'une hypertrophie primitive de la rate; celle-ci à la section est de couleur gris rosé, d'aspect uniforme. L'examen histologique montre que les corpuscules de Malpighi sont peu développés, plutôt atrophiés, le système des vaisseaux capillaires est en partie disparu et la rate semble entièrement constituée par une série de pseudo-alvéoles, contenant dans leur intérieur de grandes cellules d'aspect épithélial. Les travées qui délimitent ces cellules ne sont pas formées de tissu conjonctif adulte, mais bien par des capillaires autour desquels se voient des cellules embryonnaires; quant aux cellules elles semblent comprises entre les mailles d'un tissu nettement réticulé ; l'aspect des préparations rappelle les figures décrites par M. Gaucher dans sa thèse. — L'examen du sang de cette malade a donné 1.300.000 globules rouges, et le rapport de 1 globule blanc pour 56 hématies.

M. Cornil rappelle que se basant sur la description histologique, donnée par Robin des follicules clos, certains auteurs ont admis l'existence d'un véritable épithélioma de la rate. Il ne pourrait être question d'après lui d'épithélioma de la rate. il y a simplement ici

hypertrophie des cellules lymphatiques de la rate, comme cela se voit dans certaines hypertrophies ganglionnaires qu'il a étudiées.

M. Kahn a rapporté un cas de leucocytémie observé dans le service de M. Talamon. Il s'agit d'une femme de 23 ans qui présentait tous les symptômes de l'anémie ; l'examen démontra la présence d'une rate énorme et d'un foie hypertrophié ; il y avait augmentation du nombre des globules blancs. La malade qui mourut d'une pneumonie droite de la base, présenta dans les derniers temps une diarrhée incoercible et des urines rares et albumineuses. A l'autopsie on vit que la rate, recouverte d'un peu de périsplénite, pesait 1.950 grammes et adhérait au lobe gauche du foie. Les veines spléniques et gastro-épiploïques gauches étaient fortement dilatées et contenaient du sang rouge et même rose par place, indiquant qu'il existait des thromboses formées par accumulation des globules blancs. Le foie pesait 2.800 grammes. Deux plaques de Peyer étaient hypertrophiées. Sur les reins il existait deux petites tumeurs lymphadéniques.

Citons enfin la communication de *MM. Tapret et Macaigne* sur un cas de *lymphadénome généralisé*. Ils ont présenté les pièces anatomiques d'un malade mort avec des symptômes d'urémie ; l'autopsie démontra qu'il existait des ganglions dégénérés tout le long de la colonne vertébrale, au cou, au médiastin, au mésentère. On trouva un épanchement hémorrhagique dans les plèvres et dans le péricarde ; le foie, volumineux, pesait 3 kilogr. 200, la rate 600 grammes, la substance rénale était transformée en une masse blanchâtre. On inocula dans le ventre d'un cobaye du sang pris dans une veine du bras ; en vingt-quatre heures l'animal devint triste et présenta un œdème sous-cutané généralisé, de l'ascite trouble ; à la surface du foie on voyait quelques grains blancs, infiltrations embryonnaires dans les espaces portes. Cette lésion du foie ressemble à celle qu'on observa sur le tissu hépatique du malade ; les tissus pris sur le cobaye et sur le malade étaient stériles, l'examen microscopique du sang montra qu'il existait un peu de leucémie caractérisée par de petits globules blancs et des globules rouges à noyaux.

Pour l'appareil génital de la femme nous avons tout d'abord la communication de *M. Reymond* sur les *formes de salpingite blennorrhagique*. Il a présenté les annexes d'une femme opérée la veille par M. le professeur Terrier ; des gonocoques se trouvent dans le pus qui coule de la section des trompes. Celle du côté gauche se continue au niveau du pavillon par une masse grosse comme une

orange, développée aux dépens de l'ovaire; extérieurement, il est permis de supposer que les deux cavités salpingiennes et ovariennes communiquent entre elles. S'appuyant sur ce que le pus de la trompe contient des gonocoques à l'état de pureté, M. Reymond pense qu'on peut être d'avance persuadé : 1° qu'il existe une cloison entre les cavités ; 2° que le contenu de l'ovaire n'est pas purulent. En sectionnant la tumeur on constate en effet que la trompe, pleine de pus, s'abouche sans s'y ouvrir contre la cavité ovarienne contenant un liquide citrin.

La trompe droite présente à sa partie interne un noyau dans lequel les coupes histologique permettent d'étudier, à la période inflammatoire, le processus de formation du nodule fibreux de la trompe.

A l'appui de cette communication *M. Reymond* a présenté ultérieurement une *salpingite blennorrhagique* qui offre les caractères microscopiques qu'il a déjà signalés. Dans le cas actuel la trompe gauche a son pavillon complètement fermé, la trompe droite communique au niveau du pavillon incomplètement fermé avec une poche péritonéale contenant du pus. Le pus de cette poche, le pus de la trompe droite, celui de la trompe gauche contiennent du gonocoque; l'aspect microscopique du pus a un aspect que M. Reymond a trouvé dans toutes les salpingites blennorrhagiques à la période aiguë ou subaiguë : leucocytes nombreux sans cellules épithéliales, c'est le même aspect que celui du pus uréthral blennorrhagique, bien différent de celui du pus des salpingo-ovarites à streptocoques où il y a de rares leucocytes et de nombreuses cellules épithéliales desquamées. Dans ces salpingites à streptocoques il y a souvent des abcès de l'ovaire et des lésions péritonéales diffuses.

M. Lenoble a présenté deux *ovaires œdématiés.* Celui du côté gauche, dont le pédicule avait été tordu trois fois sur son axe, a le volume d'une orange moyenne, celui du côté droit d'une petite mandarine. On avait cru à un kyste de l'ovaire. La coupe montra qu'il s'agissait d'une tumeur solide. Histologiquement l'ovaire gauche présente un œdème infiltré entre des mailles du tissu conjonctif, un extravasat sanguin, et une infiltration de petites cellules rappelant vaguement l'aspect du tissu muqueux. En somme il s'agit d'un ovaire œdématié avec extravasat sanguin dû à la torsion du pédicule, et véritable néoplasme de nature assez difficile à déterminer.

M. Reymond a présenté deux *kystes dermoïdes de l'ovaire* de même forme, même volume, et de contenu analogue, l'un développé

aux dépens de l'ovaire gauche, l'autre de l'ovaire droit. Mais ce dernier présentait une torsion du pédicule ayant déterminé des phénomènes de péritonite adhésive. M. Reymond fait remarquer que la torsion ne portait pas seulement sue le pédicule du kyste, mais que la trompe y prenait part.

MM. Terrier et Reymond ont montré un *fibro-myome adhérent à un kyste de l'ovaire.* Le fibro-myome, gros comme le poing, adhérait d'une part à un kyste de l'ovaire gauche et d'autre part aux annexes du côté droit. Il était difficile de savoir si le fibromyome s'est développé aux dépens des annexes droites ou gauches, ou a adhéré à ces annexes secondairement. Il est à noter que plusieurs petites tumeurs grosses comme des noisettes et de même nature se trouvent sur la face interne du grand kyste ; de sorte qu'on peut croire qu'il s'agit bien d'un fibromyome développé aux dépens de la paroi kystique en dehors de cette paroi.

M. Ch. Levi montre un utérus renfermant un *polype placentaire* d'apparence fibrineuse, enlevé par M. Lejars. L'examen histologique a montré que, malgré l'aspect fibrineux, la tumeur était en réalité d'origine placentaire. *M. Chaput* fait ressortir à ce sujet combien souvent est difficile le diagnostic de ces polypes avec la métrite chronique et avec les fibromes. *M. Cornil* fait remarquer que l'on ne connaît pas d'observation authentique de polypes fibrineux, mais que sous ce nom on a confondu un certain nombre de tumeurs qui sont revêtues à leur surface de caillots fibrineux, mais qui sont constituées dans tous les cas par un substratum de nature différente. Cette apparence polypeuse est donnée tantôt par des villosités placentaires tantôt par des épaississement fibreux au centre desquels on rencontre des vestiges ds glandes, tantôt enfin par une transformation fibreuse de l'insertion placentaire. Le diagnostic clinique de ces tumeurs est le plus souvent impossible et l'examen histologique seul permet d'en définir exactement la nature.

M. Delaunay rapporte l'observation d'une femme agée de 31 ans présentant comme symptômes des douleurs vives dans l'abdomen depuis deux mois ; l'examen avait révélé la présence d'une tumeur mobile sur l utérus. La laparotomie fut faite pour enlever les annexes malades ; dans la trompe, il existait un gros caillot dont on fera l'examen histologique, mais qui semble déjà révéler qu'on avait affaire à une *grossesse tubaire.*

Les communications sur le *cœur* et l'*appareil circulatoire* sont assez nombreuses.

MM. Marie et Rabé ont montré le cœur d'un individu de 55 ans, alcoolique, n'ayant jamais eu de maladies infectieuses, et qui présentait depuis deux mois de la dyspnée très violente. La lésion du cœur consistait en une *transformation fibreuse de la plus grande partie du ventricule gauche* qui était aminci et rempli de caillots fibrineux ; MM. Marie et Rabé attribuent cette sclérose à un ancien infarctus survenu à la suite de l'oblitération de la branche artérielle interventiculaire antérieure.

M. Meslay a montré le cœur d'un enfant de 14 ans qui présente à la partie moyenne du septum un *orifice faisant communiquer les deux ventricules.* L'orifice est très étroit et laisse passer très difficilement une sonde très fine : à son pourtour, on voit encore une plaque blanchâtre, vestige de l'endocardite ancienne qui a produit la perforation. Cette perforation semble avoir été absolument latente, l'enfant avait été toujours bien portant et était très vigoureux; l'attention ne fut appelée sur le cœur que peu de temps avant la mort. Au cours d'une fièvre typhoïde pour laquelle le malade était entré dans le service de M. Josias à l'hôpital Trousseau, on découvrit, en auscultant le cœur, un souffle systolique rude et bref, ayant son maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche; ce souffle s'était accompagné pendant quelques jours de frémissement cataire.

M. Gesland a montré un *anévrysme du cœur*, trouvé à l'autopsie d'un malade mort subitement dans un service de chirurgie. Le cœur était fortement hypertrophié ; ses parois étaient amincies vers la pointe où il y avait symphyse péricardique ; là, existaient une poche contenant un caillot sanguin relativement récent du volume d'une petite orange. En un point de l'artère coronaire il existait un noyau athéromateux qui oblitérait le vaisseau ; il y avait dégénérescence des fibres musculaires au territoire de cette artère. Ce malade présentait de plus une gangrène limitée au gros orteil, mais on ne trouva pas d'athérome sur les vaisseaux du membre inférieur. *M. Claude* a aussi montré un anévrysme de la pointe du cœur trouvé à l'autopsie d'une femme de 67 ans morte subitement. Cet anévrysme semble dû à une altération de la coronaire antérieure qui présente de l'athérome et dont le calibre est diminué. Il n'y a pas d'adhérences péricardiques,

Citons encore dans le même ordre d'idées, un cas de *rupture du cœur* par *M. Guillemot* qui a présenté le cœur d'une femme morte subitement dans le service du docteur Brault à l'hôpital Tenon.

Depuis quelques mois cette femme présentait des accidents de petite asystolie : œdème malléolaire, palpitations, douleurs pseudo-angineuses. Ce sont ces accidents qui l'amènent à l'hôpital. Elle meurt subitement en quatre à cinq minutes.

L'autopsie montra un épanchement sanguin dans le péricarde, occasionné par une rupture du ventricule gauche. Le muscle dans toute cette région était très altéré, ramolli ; ces altérations avaient été occasionnées par l'obstruction de la coronaire antérieure par un thrombus fibrineux.

Notons parmi les autres communications celle de *M. Mayet* sur un cas de *kystes hydatiques multiloculaires développés dans le foie, le péricarde et le myocarde* d'un enfant de 6 ans, entré dans le service de M. Broca ; le kyste développé dans l'intérieur du myocarde avait suppuré : sa présence n'était traduite par aucun symptôme fonctionnel, alors que le kyste hydatique du foie avait pu être diagnostiqué et opéré ; celle de *M. de Massary* sur un cas de *gomme du cœur* qui a montré les pièces d'une femme morte d'asystolie et qui présentait à la partie supérieure du ventricule gauche une gomme grosse comme un œuf de pigeon. On ne peut se prononcer d'une façon absolue sur la nature de cette gomme ; l'absence de bacilles, de follicules tuberculeux et de cellules géantes, permettent de penser qu'il s'agit plutôt d'une gomme syphilitique.

Citons également tout au long le cas de *péricardite à pneumocoques*, rapporté par *MM. Widal et Meslay* qui ont trouvé à l'autopsie une péricardite avec un litre de pus bien lié ; une fausse membrane fibrineuse d'un demi-centimètre d'épaisseur recouvre les parois du cœur ; une symphyse cardiaque partielle de deux centimètres d'étendue environ rend adhérente la pointe au feuillet fibreux du péricarde, de telle sorte que le pus était épanché non pas en avant mais en arrière entre la paroi postérieure du cœur et le sac fibreux. Cette adhérence partielle explique pourquoi cliniquement, malgré ce grand épanchement péricardique, on a perçu jusqu'à la mort les bruits du cœur à l'auscultation, en même temps qu'un frottement très net localisé à trois centimètres en dedans et au dessus de la pointe. L'examen bactériologique a montré dans le pus du péricarde le pneumocoque à l'état de pureté. Cette péricardite pneumococcique semble être primitive, car dans les antécédents du malade, on ne trouve pas souvenir d'une infection à pneumocoques, et l'on ne constate aucune lésion à l'autopsie. Cette péricardite semble de date ancienne ; le malade depuis quelques années fut tourmenté

par intervalles de dysphagie dont il souffrait surtout dans les derniers temps de sa vie et qui est suffisamment expliquée par la compression que l'épanchement exerçait au niveau de l'œsophage.

Environ quatre semaines avant sa mort, le malade avait accusé des douleurs vives au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne du côté gauche avec tuméfaction, rougeur au niveau de la jointure. Cette douleur s'était accompagnée pendant quelques jours d'un léger état fébrile, la température oscillant entre 38°, 5 et 39°. Le malade n'ayant jamais souffert d'aucune autre articulation et étant saturnin, on avait pensé à une localisation possible de goutte saturnine. Une dizaine de jours avant la mort, la température était tombée à la normale et les douleurs de l'articulation avaient diminué. Le malade était resté cependant dans un état subdélirant, il s'éteignit progressivemont en état de collapsus. Dans la synoviale de la jointure malade, on trouve à l'autopsie quelques gouttes de liquide séro-purulent contenant de nombreux globules de pus et des pneumocoques à l'état de pureté. L'articulation était à peu près intacte malgré cette arthropathie dont la durée avait été d'au moins quatre semaines. La synoviale était seulement injectée, les cartilages diarthrodiaux légèrement éburnés.

Cette observation est doublement intéressante : au point de vue de la localisation primitive du pneumocoque au niveau du péricarde et au point de vue de sa localisation exceptionnelle, au niveau de cette articulation métatarso-phalangienne. La goutte a peut-être été le point d'appel du microbe au niveau de cette jointure.

Une autre communication se rapportant au péricarde est celle de *MM. Ramond et Louste* sur un cas de *végétations graisseuses du péricarde.* Ils ont montré deux péricardes sur la face externe desquels on voit de nombreuses végétations, volumineuses, libres dans le médiastin, au nombre de dix à quinze, sous forme de crêtes de coq ou de digitations arrondies. Ces végétations ne sont qu'un développement exagéré de la graisse normale de la région et on ne peut mieux les comparer qu'aux végétations graisseuses épiploïques dont elles ont d'ailleurs la structure.

Un cas assez curieux de *rétrécissement tricuspidien* a été rapporté par *MM. Macaigne et Schmidt.* Le cœur qu'ils ont montré provenait d'une jeune femme qui à la suite d'une fausse couche de quatre mois, avait eu de l'infection puerpérale à marche lente. Ce n'est qu'un mois après le début des accidents infectieux qu'on découvrit l'existence d'une lésion cardiaque ; celle-ci était traduite clinique-

ment par un roulement diastolique et un souffle présystolique, sans dédoublement du second bruit ; bien que les bruits eussent leur maximum un peu en dedans et un peu au-dessous du mamelon, étant donné leur rythme, on fit le diagnostic de rétrécissement mitral.

L'autopsie a montré que les lésions qui étaient celles de l'endocardite infectieuse, étaient exclusivement localisées à l'orifice tricuspide et que l'orifice mitral était sain.

M. Vermorel a présenté un cœur qui est le siège d'une double lésion : l'une ancienne, vulgaire, d'*endocardite* rhumatismale qui a frappé la mitrale, l'endocarde ventriculaire et légèrement l'aorte, l'autre récente, qui siège sur l'endocarde de l'oreillette gauche, sur les deux faces de la grande valve de la mitrale et sur un point limité de l'endocarde du ventricule gauche, cette dernière lésion donne à l'endocarde un aspect verruqueux rappelant la péricardite fibrineuse.

M. Sergent a montré les pièces d un *volumineux anévrysme de l'aorte*, provenant du service de M. Gaucher ; la tumeur était formée par trois poches communiquant entre elles ; la plus superficielle de ces poches venait faire, sous la clavicule droite, une saillie extrêmement prononcée. La rupture de cette poche, à la suite d'un traumatisme, avait déterminé la mort du malade.

MM. Macaigne et *Laurens* montrent les pièces d'une *phlébite rhumatismale* des veines axillaire, humérale, circonflexe externe, jugulaire interne et externe.

L'origine de cette phlébite ne peut être attribuée qu'au rhumatisme articulaire aigu, dont était atteint le malade, il n'y a pas eu d'infection secondaire.

Citons enfin la communication de *M. Walther* qui propose la pleurotomie axillaire pour aborder la partie supérieure de la plèvre et du poumon. La 4e côte paraît être le centre de la région opératoire ; et il faut alors réséquer la 3e et la 4e côtes : c'est à ce niveau que siège la scissure interlobaire, surtout quand il y a des adhérences. Grâce à cette incision, on pourra explorer tout le sommet du poumon, aborder, nettoyer et drainer les cavités pleurales et les cavités pulmonaires supérieures, même celles qui siègent en arrière et que ne peut aborder l'incision du 2e espace proposée par M. Poirier.

Lorsqu'il n'y a pas d'adhérences, l'intervention est plus difficile ; cependant on peut se mettre à l'abri d'un pneumothorax en ayant

soin de fixer le lobe supérieur du poumon à la lèvre inférieure de l'incision. M. Walther rapporte plusieurs cas en faveur de cette méthode opératoire.

Parmi les questions d'anatomie pure, nous citerons les travaux de *M. Mayet* qui a fait une communication ayant trait à une nouvelle méthode de clarification des cartilages épiphysaires et à l'étude des *points d'ossification* qui se développent dans leur intérieur. Le procédé consiste à décolorer ces cartillages et à les fixer en même temps par l'immersion dans le stérésol.

M. Mayet présente une série de pièces et de dessins montrant ; 1° que le point condylien de l'extrémité inférieure de l'humérus s'étend à la moitié externe de la trochlée ; 2° que le point trochléen est unique ; 3° qu'il existe des points accessoires marginaux sur la portion la plus interne de la trochlée.

Il a également étudié l'ossification du sternum et présente les conclusions suivantes : 1° le manubrium possède 13 fois sur 18 deux points d'ossifications médians ; 2° la conjugaison verticale existe entre les points du corps 4 fois sur 12 ; chez les rachitiques il y a souvent glissement des deux hémisternums et conjugaison oblique avec fixation des articulations chondro-sternales dans une position asymétrique.

Enfin en poursuivant ses recherches sur les points épiphysaires des os de l'enfant, il a constaté qu'il existait deux points épiphysaires au niveau de l'extrémité supérieure du premier métatarsien : l'un correspondrait au métatarsien et l'autre à la première phalange du gros orteil : de ces deux points, l'un se trouve à la région externe, l'autre à la région interne.

M. Marion ayant remarqué la divergence des opinions dans les descriptions classiques de la *tunique vaginale*, a repris l'étude du trajet et des rapports de cette enveloppe du testicule ; il a constaté, sur presque toutes les pièces étudiées, que la séreuse ne recouvrait jamais l'épididyme en arrière, et que par conséquent les deux feuillets ne s'accolaient pas l'un à l'autre. Les rapports avec le canal déférent sont beaucoup moins intimes que ne l'indiquent les auteurs : seulement chez l'enfant le cul-de-sac supérieur de la vaginale remonte parfois le long du cordon spermatique.

Nous terminerons notre analyse par la communication de *M. Brault* sur *le pigment ocre*. Il a cherché la réaction ferrugineuse du pigment ocre (couleur noirâtre par le sulfhydrate d'ammoniaque, couleur bleue par le ferrocyanure de potassium) dans des cas en apparence très dissemblables.

Dans la cirrhose hypertrophique pigmentaire diabétique, cette réaction ne manque pas, comme l'ont montré MM. Auscher et Lapicque, M. Potier. Dans un cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire sans diabète (obs. de Richardière et Toupet), M. Brault a retrouvé la réaction sur les coupes du foie. Il l'a de même observée sur les coupes du rein provenant du cas d'hémoglobinurie paroxystique de MM. Dieulafoy et Widal ; il a pu enfin déceler la présence du pigment ocre avec les réactions caractéristiques dans un angiome musculaire où il y avait du pigment déposé autour des vaisseaux, dans le foie d'un tuberculeux et dans un sarcome pie-mérien.

M. Brault revient ensuite sur les caractères qui distinguent le pigment ocre des autres pigments, du pigment mélanique et du pigment de la maladie d'Addison qui n'ont pas la réaction du fer ; du pigment contenu dans les sarcomes mélaniques enfin. Ce dernier pigment est soluble dans la potasse et si l'on met un fragment de sarcome mélanique dans un tube contenant cette substance le pigment est entièrement dissous et le tube prend une couleur de vin de Porto. Le pigment ocre ne se dissout pas.

M. Brault insiste enfin sur ce fait, que la production de pigment ocre est une chose très générale, qu'elle semble liée à la destruction des globules rouges sanguins et peut par suite apparaître dans un grand nombre de dyscrasies.

M. Pilliet rappelle à ce sujet qu'à la suite d'injection de substances minérales toxiques dans le sang des animaux, il a obtenu de même une destruction globulaire intense et la formation de pigment. *M. F. Bezançon* a observé de même cette destruction globulaire avec formation de pigment ocre dans la rate, dans les maladies infectieuses, mais surtout dans les infections expérimentales à à streptocoques, à évolution lente, où les capillaires de la rate sont remplis de grands leucocytes monucléaires, littéralement bourrés de pigment.

VARIÉTÉS

Association de la presse médicale française

Réunion du 7 février 1896

Le 7 février a eu lieu au restaurant Marguery le trente et unième dîner de l'Association de la Presse médicale francaise, sous la présidence de M. le prof. Cornil, 30 membres y assistaient.

M. le Dr Masse, directeur de la *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, et M. le Dr Blondel (de Paris), rédacteur en chef de la *Revue de Thérapeutique*, ont été élus membres de l'Association. — Sont nommés rapporteurs des candidatures : Dr Sorel (Le Havre, *Normandie médicale*), M. Delefosse ; Dr Thouvenaint (Paris, *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*), M. Rodet.

M. le prof. Cornil, syndic sortant, a été réélu par acclamation.

N.-B. — La dernière limite d'inscription pour le *Congrès de Thalassothérapie de Tunis* est fixée au 17 février 1896, sans exception possible.

Académie des sciences

Séance publique annuelle du 23 décembre 1895.

Distribution des prix de l'année 1895

PRIX THORE. — 200 fr.

Le prix est décerné à M. P. Mégnin (de Paris), pour ses « Parasites articulés ».

PRIX MONTYON. — 7.500 fr. — *Médecine et Chirurgie.*)

Trois prix de 2.500 francs chacun sont décernés : 1° à M. le docteur Gangolphe (de Lyon), pour son livre sur les « Maladies infectieuses et parasitaires des os » ; 2° à M. le professeur Imbert (de Montpellier), auteur d'un « Traité de physique biologique » ; 3° à M. le docteur P. Teissier (de Paris), auteur de mémoires ayant pour titre : a) « Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux » ; b) « Rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose ».

Trois mentions honorables de 1.500 francs sont accordées : 1° à M. le docteur A. Chipault (de Paris), pour sa « Chirurgie du système nerveux » ; 2° à MM. les docteurs Gouguenheim et Glover (de Paris), pour leur « Atlas de laryngologie et rhinologie » ; 3° à M. le docteur Polaillon (de Paris), pour ses « Observations de chirurgie hospitalière ».

En outre, des citations sont accordées : 1° à M. le docteur Bellini, pour son travail intitulé : « La résistance du crâne et la formation des fractures » ; 2° à M. le docteur V. Parant (de Toulouse), auteur de « La raison dans la folie ».

PRIX BARBIER. — 2.000 fr.

Le prix est partagé entre M. Dupuy, pour son volume sur les « Acides organiques », et M. le docteur Jules Bœckel (de Strasbourg) auteur d'un mémoire traitant de la « Cure radicale des hernies ombilicales ».

Une mention très honorable est accordée à M. Bernhard, pour ses deux ouvrages sur la pharmacie.

PRIX BRÉANT. — 100.000 fr.

Le prix n'est pas décerné.

PRIX GODARD. — 1.000 fr.

Le prix est accordé à M. le docteur Emile Reymond (de Paris), pour son ouvrage inttiulé : « Contribution à l'état de l'anatomie pathologique et de la bactériologie des salpingo-ovarites. »

PRIX CHAUSSIER. — 10.000 fr.

Le prix est décerné à M. le docteur Lancereaux (de Paris), pour l'ensemble de ses travaux anatomo-pathologiques.

PRIX BELLION. — 1.400 fr.

Le prix est décerné à le docteur Vaillard (médecin militaire), pour ses diverses publications relatives au tétanos.

Des mentions honorables sont accordées : 1° à MM. les docteurs Vincent et Rouget (médecins militaires), collaborateurs de M. Vaillard ; 2° à M. le docteur Mauclaire (de Paris), pour son travail intitulé : « Des arthrites suppurées dans les maladies infectieuses » ; 3° à M. Detroye, auteur d'un travail ayant pour titre : « Les poussières des fabriques de porcelaine ».

PRIX MÈGE. — 10.000 fr.

Le prix n'est pas décerné.

Une somme de 300 francs est accordée à titre d'encouragement, à M. le docteur Baudron (de Paris), pour son livre sur l'« Hystérectomie vaginale appliquée au traitement chirurgical des lésions bilatérales des annexes de l'utérus ».

PRIX DUSGASTE. — 2.500 fr.

Le prix n'est pas décerné.

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Icard (de Marseille), pour ses recherches sur les « Signes diagnostiques de la mort ».

PRIX LALLEMAND. — 1.800 fr.

Le prix est partagé entre M. le docteur E. Toulouse (de Paris), auteur d'un ouvrage intitulé : « Les causes de la folie, prophylaxie et assistance », et M. le docteur Halipré (de Rouen), pour son travail sur « La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale ».

Deux mentions honorables sont accordées : 1° à M. le docteur Chervin (de Paris) ; 2° à M. le docteur Debierre.

PRIX MONTYON. — 750 fr. (*Physiologie*.)

Le prix est décerné à M. le docteur Maurice Arthus (de Paris), auteur d'une étude sur la « Coagulation des liquides organiques ».

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Tissot (de Paris), pour ses études sur la « Persistance de l'excitabilité du muscle et des phénomènes de la contractilité musculaire après la mort générale. »

PRIX L. LA CAZE. — 10.000 fr.

Le prix est accordé à M. le professeur Dastre (de Paris), pour ses travaux sur les branches les plus diverses de la physiologie.

PRIX POURAT. — 1.800 fr.

Question : « Actions vaso-motrices des matières virulentes ».

Le prix est décerné à M. le docteur Charrin (de Paris).

PRIX MARTIN-DAMOURETTE. — 1.400 fr.

Deux prix sont décernés : 1° un prix de 800 francs à M. le docteur A. Besson, pour ses recherches expérimentales sur les procédés physiologiques par lesquels les agents révulsifs semblent exercer leur action ; 2° un prix de 600 francs à M. le docteur Cristiani (de Genève), pour ses travaux sur la « Physiologie du corps thyroïde ».

Une mention honorable est accordée à M. de Keating Hart (de l'île Maurice), pour son travail intitulé : « Traitement des néphrites albumineuses chroniques par les courants galvaniques et la diélectrolyse du chlorure de sodium ».

PRIX PHILIPEAUX. — 890 fr.

Le prix est attribué à M. le docteur Chabrié (de Paris), pour ses « Recherches sur la cystine et la cystinurie ».

PRIX MONTYON. — 3.000 fr. (*Arts insalubres.*)

Le prix est décerné à M. A. Gérardin (de Paris), pour son mémoire sur « Les précipitations moléculaires et leurs applications à l'assainissement des industries insalubres ».

PRIX ALBERTO LÉVI. — 50.000 fr.

Le prix est partagé entre M. le professeur Behring (de Marbourg), pour la découverte du sérum antidiphtérique, et M. le docteur Roux (de Paris), pour l'application de cette découverte en France.

BIBLIOGRAPHIE

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DU REIN, par ERN. GAUCHER et PAUL GALLOIS (Librairie Doin. 2 volumes de 250 pages.) — Dans la collection des ouvrages de thérapeutique qu'ont entreprise MM. Dujardin-Beaumetz et Terrillon, le soin d'exposer la thérapeutique des maladies médicales du rein a éte confié à MM. Ern. Gaucher et P. Gallois. Ces auteurs justifiaient ce choix par leurs études antérieures, le premier ayant écrit une thèse d'agrégation, le second sa thèse de doctorat sur des sujets de pathologie rénale.

Ils ont donné la place de beaucoup la plus] importante à la thérapeutique des néphrites, faisant remarquer que chaque variété de néphrite, la néphrite scarlatineuse ou la néphrite gravidique, par exemple, méritait autant de développements que le cancer du rein ou l'hémoglobinurie paroxystique. Ils ont étudié ensuite séparément les diverses lithiases, la thérapeutique devant durer suivant la nature chimique des calculs Ils ont consacré enfin des chapitres plus courts à la tuberculose du rein, à la syphilis rénale, au cancer du rein, au rein polykystique, à l'hémoglobinurie paroxystique, au rein mobile. Ils ont ainsi, pour quelques-unes de ces maladies, empiété un peu sur la thérapeutique chirurgicale, faisant valoir que le médecin ne devrait prs se désintéresser de ces questions. C'est lui qui est, le premier consulté et c'est sur lui qui repose, en somme, la responsabilité de la décision à prendre. Les auteurs se sont bornés d'ailleurs à fournir les indications d'une intervention chirurgicale et les statistiques de mortalité, sans décrire les procédés opératoires.

MM. Gaucher et Gallois nous apprennent eux-mêmes, dans quel esprit ils ont conçu leur ouvrage. Leur but a été la thérapeutique et ils n'ont négligé aucun renseignement sur les médicaments et les modes de traitement de quelque valeur. Mais ils ont cru être utiles aux praticiens en exposant les données scientifiques qui servent de base aux déductions thérapeutiques. C'est ainsi qu'ils ont donné une large place à la pathogénie des diverses affections du rein, la thérapeutique tendant, comme ils le font remarquer, à devenir de plus en plus pathogénique. Ils ont ainsi abordé les questions de bactériologie et de chimie biologique sur lesquelles est basée la thérapeutique des affections rénales. La symptomatologie est présentée sous forme d'une étude de la valeur séméiologique des symp-

tômes dans laquelle ils exposent les indications que chacun d'eux fournit par le diagnostic, le pronostic et le traitement. Ces additions en élargissant peut-être un peu le cadre qu'ils avaient à remplir, font de leur travail une sorte de « Traité pratique des maladies des reins ».

Parmi les chapitres les plus originaux, nous signalerons, ceux qui sont consacrés à la chimie générale de l'albumine et de ses dérivés, — à la pathogénie des néphrites en général et du mal de Bright primitif en particulier, — à l'identification de la néphrite interstitielle avec la pléthore des anciens, — aux lithiases urique et oxalique. Dans tout le cours de l'ouvrage, des vues générales larges s'associent à des détails très précis, une érudition étendue s'allie à un sens clinique très sûr.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

RÉSULTATS DE L'EXAMEN DE DIX MILLE OBSERVATIONS DE HERNIES, par PAUL BERGER, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, chirurgien de l'hôpital de la Pitié. (1 vol. in-8°, 4 francs. — Félix Alcan, éditeur.)

M. le professeur Berger a communiqué au dernier Congrès français de chirurgie cet important travail, résultat de ses observations recueillies pendant quatre années au Bureau central des hôpitaux de Paris.

Cette statistique, la plus considérable de celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour, est le résultat d'observations absolument personnelles; tous les malades ont été examinés par l'auteur lui-même, et il a tenu note de toutes les particularités que présentait chaque cas étudié.

L'ouvrage est divisé en quatre parties : dans la première, M. Berger examine la fréquence de la hernie dans les deux sexes; dans la seconde, il étudie les relations de la hernie avec l'âge de ceux qui la portent; la troisième renferme l'étude des conditions étiologiques qui ont une influence manifeste sur le développement des hernies; enfin, dans la quatrième, l'auteur passe en revue les complications et accidents des hernies qui s'étaient antérieurement produits, ou qui existaient chez les malades soumis à son intervention.

La considération de ces documents l'amène ensuite à poser des conclusions sur les dangers auxquels exposent les hernies et sur les déductions que l'on peut en tirer au point de vue des indications de l'opération de la cure radicale. Enfin, il montre les dissidences qui existent entre ses résultats et ceux, souvent même contradictoires, de ses prédécesseurs, et en indique les raisons.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

AVRIL 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

FRACTURES PAR ACTION MUSCULAIRE DE LA PORTION SOUS ÉPINEUSE DE L'OMOPLATE. — FRACTURE DE L'ANGLE INFÉRIEUR DE L'OMOPLATE.

Par URBAIN GUINARD,
Interne des hôpitaux.

Depuis l'observation remarquable de Gensoul (1), rapportée dans tous les traités classiques, il n'a pas été publié de nouveau cas de fracture de l'angle inférieur de l'omoplate par contraction musculaire. L'observation suivante que nous avons recueillie dans le service de notre maître, le Dr Reclus, a trait à un fait de ce genre,

Pierre R..., journalier, âgé de 46 ans, entre le 22 juillet 1895, à la Pitié, salle Broca, lit n° 43.

Le 19 juillet, cet homme, en portant une poutre, tombe sur un rayon de plaque tournante. Le malade affirme que le choc a porté sur la partie moyenne du bras droit et non sur l'épaule. Aussitôt après la chute, impotence du membre supérieur droit ; un de ses camarades aide le blessé à se relever en le tirant par le bras gauche. Le malade cesse de travailler, rentre chez lui et ne se présente que le lundi suivant, 22, à l'hôpital.

A ce moment, on constate une gêne considérable dans les mouvements du bras droit. Les mouvements de flexion et d'extension de

(1) GENSOUL. Bulletin général de thérapeutique, t. XLIII, 1852.

l'avant-bras sur le bras se font facilement et ne réveillent qu'une légère douleur dans la partie moyenne du bras. Les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont très limités ; de tous les mouvements spontanés, il ne persiste qu'une légère flexion et une faible extension; le malade ne peut mettre son bras en abduction, ni porter la main sur sa tête. Ces mouvements, quand on cherche à les provoquer, réveillent de la douleur et de la contracture des muscles de l'épaule.

En dehors même de tout mouvement, le malade accuse de la souffrance dans la partie moyenne du bras, dans le moignon de l'épaule et sur le bord externe de l'omoplate. La toux provoque de la douleur au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le moignon de l'épaule droite n'est que légèrement abaissé; les muscles sont dans un état évident de contracture ; la tête garde la position normale.

L'avant bras, le bras et l'épaule présentent leur aspect normal. Vers l'angle inférieur de l'omoplate, on remarque une tumeur très nette, présentant la forme et un peu plus du volume d'un demi-œuf, qui soulève régulièrement les téguments et fait saillie en arrière. Le grand axe de la tumeur affecte une direction transversale. Les téguments sont partout sains et de coloration normale ; pas d'ecchymose au niveau de la déformation. Cependant, plus haut, sur le bord externe de l'omoplate et tout près du bord postérieur de l'aisselle, on relève une ecchymose légère, large comme une pièce de deux francs.

La palpation fait sentir sous les téguments une tumeur de consistance osseuse ; sur la partie la plus saillante de la tumeur, on sent une arête transversale oblique de dehors en dedans et légèrement de bas en haut. Pas d'épanchement sanguin appréciable.

Si l'on vient à exercer une pression sur la tumeur, on sent une crépitation osseuse extrêmement nette, au niveau de la crête transversale, en même temps que l'on perçoit de la mobilité anormale. On trouve encore de la crépitation le long du bord spinal de l'omoplate, mais cette crépitation est plus fugitive et plus difficile à provoquer ; il est possible qu'il s'agisse d'une simple propagation,

La mobilité anormale est facile à constater par la manœuvre suivante : l'extrémité des doigts de la main droite est introduite à plat dans la fosse sous-scapulaire, de façon à s'appliquer autant que possible à la face antérieure du scapulum ; la main gauche est appliquée à plat sur la face postérieure de l'os ; on exerce une pression

lente et soutenue avec les deux mains; on sent le fragment inférieur se redresser avec crépitation, pour se mettre sur le prolongement du reste de l'os et reprendre sa position normale pendant que la déformation disparaît. Dès que la pression cesse, le déplacement se reproduit.

Par la même manœuvre, on peut constater que le fragment inférieur déplacé regarde par sa face thoracique, en haut, en avant et en dedans.

On diagnostique une fracture de l'angle inférieur de l'omoplate, par contraction musculaire. Les symptômes sont insuffisants pour permettre d'affirmer l'arrachement simultané du bord spinal.

Les mensurations ont donné les résultats suivants : le trait de fracture coupe le bord axillaire du scapulum à 3 c. de l'angle inférieur, et le bord spinal est à 4 c. du même angle; le bord spinal est fracturé à 7 et 8 c. environ au-dessous de la naissance de l'épine de l'omoplate.

L'état général du blessé est bon ; on ne constate aucune affection générale; pas de fracture antérieure.

On essaye de faire coucher le malade à plat sur le dos avec une planche sous son matelas. Cette position semble bientôt aussi pénible qu'inutile ; le malade ne la garde que deux jours et, le 28 juillet, il sort, le membre supérieur solidement fixé dans une écharpe de Mayor. La position vicieuse de l'angle inférieur persiste, telle qu'elle était à l'entrée. Le malade n'a pas été revu.

En dépit de consciencieuses recherches bibliographiques, nous n'avons pu retrouver qu'une troisième observation de fracture de l'angle inférieur de l'omoplate par contraction musculaire, l'observation dite de Michon. Les faits de fracture par cause musculaire de la portion sous-épineuse de l'omoplate sont presque aussi rares ; nous en avons réuni quelques-unes ; nous croyons que l'on peut rapprocher ces deux espèces de fracture dans une même étude d'ensemble.

Quand on considère la disposition des muscles qui prennent leurs insertions sur les faces du corps de l'omoplate, on remarque que les insertions de ces muscles et la direction de leurs fibres sont disposées de telle sorte que l'os ne subit qu'un minimum de tiraillements pendant leur contraction et ne court que de rares dangers de rupture de ce chef. Sur la face anté-

rieure de l'os s'insèrent le sous-scapulaire et sur la face
rieure le sus-épineux, le sous-épineux et le petit rond
muscles exercent leur action sensiblement dans le plan
de l'os ; leurs insertions se font sur une vaste étendue ;
plate résiste par toute sa largeur ; l'effort des muscles
gement réparti sur sa surface,

Sur le bord spinal de l'omoplate s'insère le rhomboïde
près des insertions de ce muscle, et parallèlement à el
font celles du grand dentelé; ces deux muscles sont a
nistes ; le voisinage de leurs attaches respectives pr
le bord d'arrachement.

Les mêmes conditions d'équilibre des forces muscu
ne se retrouvent pas quand on considère l'angle inférieu
l'os. Sur cet angle inférieur ou dans son voisinage imméd
fixent le grand rond et le faisceau inférieur du grand de
ces muscles sont puissants ; leur surface d'insertion est
treinte ; leur action entraîne l'angle inférieur de l'omopl
avant et en dehors sans qu'aucun muscle antagoniste
amoindrir ses effets; le rhomboïde peut sans doute li
l'action du faisceau inférieur du grand dentelé ; il ne s
lui opposer une résistance suffisante pour garantir l'int
de l'os. Ajoutons qu'en ce point vient aussi s'insérer un
faisceau du grand dorsal, dont l'action, si peu efficace
soit, ne peut qu'aider celle du grand rond. Enfin, sur cet
s'applique largement une portion du grand dorsal ; da
taines positions de l'omoplate, ce faisceau musculaire p
par sa contraction, sinon produire, du moins favori
flexion de l'os et sa rupture.

C'est des muscles qui agissent sur l'angle inférieur de l
plate et des fractures sous-épineuses que provoque leur a
que nous voulons nous occuper ici.

Quelle part revient à chacun de ces trois muscles,
rond, grand dentelé, grand dorsal, dans les fractures
portion sous-épineuse de l'omoplate? Les problèmes de
nique musculaire sont loin d'offrir toujours une solut
la plupart des faits sont complexes ; «
isolée n'est pas dans la nature ». Cep

rents cas que nous analysons, il nous a semblé possible d'arriver à une solution, sinon exacte, ce que nous n'oserions affirmer, tout au moins fort vraisemblable.

Gensoul, dans son observation, incrimine le grand rond et les faisceaux scapulaires du grand dorsal. Nous reproduisons *in extenso* cette observation dont tous les détails sont intéressants à notre point de vue.

Observation I.

Fracture transversale de l'angle inférieur de l'omoplate produite par l'action musculaire.

Le nommé R..., cultivateur à Sainte-Foy-lez-Lyon, se présenta dans mon cabinet le 3 février 1834. Il se plaignait d'une douleur vive au bas de l'épaule lorsqu'il exécutait des mouvements. La veille, me dit-il, en descendant une côte très rapide et pavée, mon pied droit a glissé ; j'ai failli tomber en arrière sur le dos, mais je me suis retenu sur la main droite et me suis redressé, sans que mon dos ait *touché* la terre. Je souffrais un peu ; mais comme je n'étais pas tombé, je regagnais mon domicile, pensant que la douleur disparaîtrait bientôt ; mais, aujourd'hui, je souffre davantage, et je viens me faire examiner. Je fis dépouiller de ses vêtements cet homme vigoureux, alors âgé de 48 ans, et je reconnus une fracture transversale de l'angle inférieur de l'omoplate. Le fragment inférieur était si sensiblement écarté, qu'en portant l'épaule en arrière il était facile de le mouvoir, de le faire crépiter contre le corps de l'omoplate. Le Dr Pérouse, mon secrétaire à cette époque, constata sans peine, et à l'instant, cette fracture, qui se reconnaissait, passez-moi l'expression, à pleine main. Il était évident que les efforts spontanés et convulsifs du muscle grand rond et les faisceaux musculaires du grand dorsal, qui s'insèrent à l'angle inférieur de l'omoplate, avaient rompu cet os et détaché son angle inférieur ; cependant l'action des autres muscles du tronc avait suffi pour que le malade pût se redresser et regagner son domicile sans douleur trop vive et sans qu'il fût privé de mouvoir son bras. Je plaçai le bras demi-fléchi, appuyé sur les côtés du tronc ; je le maintins dans cette position quarante-cinq à cinquante jours, et la guérison a été si complète que, quelques mois après, il était impossible de reconnaître le lieu de la fracture.

Dans le courant de l'année 1848, le même malade se présente de

nouveau dans mon cabinet; il venait de tomber sur le dos en marchant dans une rue dont une pluie fine avait rendu les pavés glissants; le côté gauche et postérieur du tronc avaient violemment frappé le sol. A peine eut-il dépouillé ses vêtements que, portant la main sur l'angle inférieur de l'omoplate gauche, je reconnus une fracture semblable à celle que j'avais constatée quatorze ans auparavant à l'angle de l'omoplate du côté opposé. Les mouvements du bras étaient douloureux, mais ils pouvaient s'exécuter presque dans tous les sens. Le traitement fut le même : la guérison eut lieu de la même manière. Aujourd'hui le malade travaille la terre avec vigueur. R... n'a jamais été affecté de maladies vénériennes, n'a jamais éprouvé d'autres fractures, et la seule prédisposition que l'on pourrait supposer chez cet homme robuste serait une petite épaisseur congénitale des tissus osseux des omoplates.

En raison de la position qu'affectait le fragment inférieur déplacé, on serait tenté d'éliminer l'action du grand rond pour incriminer au contraire celle du faisceau inférieur du grand dentelé. Néanmoins l'explication fournie par l'observateur lui-même mérite de ce fait considération ; mieux que personne Gensoul a pu être renseigné sur les conditions de l'accident et, dans cet ordre de faits surtout, c'est par les détails circonstanciés que fournit le malade que l'observateur peut arriver à une conclusion.

A côté de ce fait complexe, nous trouvons des observations où il n'est pas douteux que le grand rond, toujours aidé des fibres scapulaires du grand dorsal, ait produit l'arrachement.

Observation II.

Fracture de l'omoplate par action musculaire. P. V. Hoover M. D., Boonville, Ind. (1).

M. G. T..., âgé de 30 ans, en luttant avec un homme qui pesait au moins 40 à 50 livres (pounds), se fit une fracture du corps de l'omoplate droite. Il dit qu'il rejeta l'adversaire sur son épaule et qu'à ce moment il lâcha prise tout à coup ; ses muscles se relâchèrent et il sentit céder quelque chose dans la partie postérieure de l'épaule. L'examen physique révéla une crépitation nette en

(1) Med. and. surg. Reporter, Philad., 1893. T. LXVIII, 848.

travers du corps de l'omoplate. J'appliquai un tampon sur l'omoplate et le maintins en place avec le bandage ordinaire. La consolidation fut rapide et parfaite ; il n'y a eu depuis aucune suite fâcheuse.

J'ai rapporté le fait à nombre de médecins et de chirurgiens ; tous m'ont dit qu'ils n'avaient jamais entendu parler de cas semblable. Je le relate donc, pensant que la rareté de ce fait le rend intéressant.

L'interprétation de ce fait nous semble claire ; le lutteur en question rejette son adversaire sur sa propre épaule et, au moment où le grand rond intervient pour limiter le mouvement de son bras entraîné en arrière par le poids de l'homme, l'arrachement se produit ; il va sans dire que l'omoplate avait dû au préalable être solidement fixée au tronc. Néanmoins cette observation prête quelque peu à la critique ; elle manque de détails et surtout de précision.

L'observation suivante au contraire présente toute garantie au point de vue de la rigueur scientifique.

OBSERVATION III.

Fracture du corps de l'omoplate par arrachement musculaire.
LEIDY (J.) (1).

Un cas intéressant de fracture du corps de l'omoplate par action musculaire fut reçu à la consultation de Pennsylvania Hospital, avec l'histoire suivante :

C. F..., âgé de 33 ans, tombe du pont d'un bateau au fond de la cale, d'une hauteur de 20 à 25 pieds. Dans sa chute, il saisit une corde pendant près de là, avec une force suffisante pour se retenir ; mais, presque immédiatement, il éprouva dans l'épaule une douleur aiguë, déchirante, qui le força à lâcher prise ; alors il tomba au fond de la cale sur le derrière.

A la consultation à l'hôpital, il se plaignait de quelque douleur dans la cuisse et désirait rentrer chez lui. En lui examinant le dos, on remarqua que la pression sur l'omoplate droite était intolérable. En faisant un examen plus complet de la région, en saisissant l'épine de l'omoplate en haut et l'angle inférieur en bas et en dépla-

(1) University Medicale Magazine. Philadelphia, 1890-91. III, 318.

çant l'os en divers sens, on trouva de la crépitation et cette crépitation pouvait être entendue par tous ceux qui se tenaient près du lit. Il n'y avait pas trace de contusion et le malade m'assura qu'il ne s'était frappé l'épaule à aucun moment de sa chute. Il y avait une légère déformation, due à ce que le fragment inférieur avait été attiré en haut en dedans et recouvrait un peu le fragment supérieur. Il n'y avait pas de gonflement ; les manipulations provoquaient de la douleur.

Le traitement consista a lui placer le bras sur le côté en le retenant dans cette position par un appareil plâtré ; on fixa des compresses sur le corps de l'omoplate avec une bande serrée ; l'avant-bras fut placé contre la poitrine et on appliqua un bandage de Desault.

Le premier pansement fut fait deux semaines après l'accident. Les fragments étaient solidement réunis et en bonne position.

Dans les circonstances semblables à celles que relate Leidy, ce sont, indépendamment des pectoraux et des faisceaux moyen et inférieur du trapèze, le grand dorsal et le grand rond qui se contractent pour enrayer la chute du corps ; le faisceau inférieur du grand dentelé, au contraire, est mis dans le relâchement par l'élévation forcée du membre supérieur. Dans ce fait, l'arrachement a donc été produit par le grand rond et par lui seul, fatalement aidé par les fibres scapulaires du grand dorsal. Il semble même, à priori, que les circonstances rapportées par Leidy soient les plus propices à l'arrachement de l'os par le grand rond : le corps agit sur le membre supérieur par tout son poids, déjà considérable, accru par la hauteur de la chute : l'arrêt de la chute est brutal ; enfin c'est à l'omoplate, solidement fixée au tronc par la contraction musculaire, qu'est transmise, tout d'abord, par l'intermédiaire du grand rond, une grande partie du poids du corps. En effet, tandis que les autres muscles, en particulier le grand dorsal, destinés à retenir le corps dans sa chute, présentent des fibres musculaires à long trajet, le grand rond n'offre que des fibres courtes dont l'élasticité est épuisée avant celle des autres muscles ; pour peu que les muscles qui fixent l'omoplate au tronc ne se laissent pas suffisamment étendre, c'est l'os qui cède arraché par le grand rond.

Dobson, que nous avons trouvé cité par Leidy, explique le cas de fracture qu'il publie par l'action du grand dorsal.

OBSERVATION IV.

Fracture de l'omoplate au-dessous de l'épine, par G. E. DOBSON. M. A., M. B., F. R. S., Surgeon-major, *Army medical staff* (1).

Le bombardier G., J., du Royal Horse Artillery, fut admis à l'hôpital se plaignant dans la région scapulaire droite d'une douleur accrue par les mouvements de toutes sortes et spécialement par les mouvements du bras droit en dehors et en avant.

Pendant qu'il aidait à mouvoir une lourde plaque de fer il glissa et tomba ; il ressentit immédiatement derrière l'épaule droite une douleur aiguë, tellement accrue lorsqu'il essayait de remuer le bras droit, qu'il fut dans l'incapacité de continuer à faire son service. Il était absolument certain que la plaque ne lui était pas tombée dessus ; pendant qu'il aidait à la transporter, il glissa sur quelques pierres rondes et il croyait que le poids de la plaque sur son bras, lorsqu'il fit effort pour ne pas tomber, avait fait fléchir quelque chose derrière son épaule.

A l'examen direct, il n'y avait pas la moindre trace de contusion ou de quelque violence extérieure. La forme de l'épaule droite et de la région scapulaire ne différaient pas des parties correspondantes du côté opposé. Le patient était capable, quoique avec peine, de placer les doigts de la main droite sur l'épaule gauche. En éloignant le bras droit du côté, en le portant en dehors, on entendait une crépitation bruyante dans l'épaule droite ; à l'aide du sthétoscope on put aisément la localiser à la fosse sous-épineuse. On diagnostiqua une fracture transversale du corps de l'omoplate, siégeant au-dessous de l'épine.

Le bras fut pris dans une écharpe et fixé par un bandage au côté du corps. Un morceau de gutta-percha, ramolli dans l'eau chaude, fut étroitement appliqué, moulé sur l'omoplate, et l'épaule fut maintenue en place par un bandage. Quatorze jours après, les bandages et la gutta-percha furent retirés ; alors on découvrit à l'aide du sthétoscope une légère crépitation. La gutta-percha et les bandages furent replacés pour dix jours ; à l'expiration de ce terme, la crépitation avait tout à fait disparu. Le patient se servait parfaitement de son membre sans douleur ; il fut exempté de service.

(1) The Lancet, 27 novembre, 1886, 1019.

La lésion en question était évidemment causée par la contraction musculaire. Le malade glissa pendant qu'il aidait à soutenir un pesant fardeau ; en même temps qu'il cherchait à prendre un bon point d'appui tout en soutenant le fardeau, son grand dorsal se contracta subitement avec violence, pendant que l'angle inférieur de l'omoplate, contre lequel le muscle était tendu, fut porté avec force en dehors et en arrière contre le corps du muscle contracté et, la portion supérieure de l'os étant fixée, la fracture se produisit au point de conflagration de ces forces opposées.

Le malade sort.

Comme à propos de l'observation de Gensoul, nous estimons que Dobson mieux que personne a pu reconstituer les attitudes du blessé avant et pendant l'accident, et cette raison est suffisante pour donner une grande valeur à son interprétation des faits, d'autant plus que son cas est complexe. Cependant cette intervention du grand dorsal, comme cause unique ou même prépondérante de la fracture, nous semble, malgré tout, sujette à caution. Que l'angle inférieur de l'omoplate ait été au moment de la chute refoulé en arrière et en dehors, c'est le point qui semble être acquis; mais, dans l'effort que fit l'artilleur pour se redresser, sa main droite étant solidement fixée et devenant par ce fait un point d'appui, il est impossible que le grand rond ne se soit pas contracté en même temps que le grand dorsal ; la contraction du grand dorsal lui-même qu'invoque Dobson n'exigeait-elle pas la fixation préalable du membre supérieur droit pour avoir quelque efficacité ? Or, pour limiter le mouvement en arrière de l'angle de l'omoplate, le grand rond épais, court, peu élastique, a une tout autre énergie que le faisceau mince, étalé, élastique du grand dorsal qui recouvre cette portion de l'os. Aussi croyons-nous pouvoir, malgré l'opinion de Dobson, attribuer le principal rôle au grand rond; le grand dorsal est capable de jouer un rôle adjuvant dans cette fracture, mais non de la produire à lui seul. Notons, en outre, que c'est dans les circonstances rapportées par Dobson que le grand dorsal produit son effet maximum dans la participation à la fracture.

C'est au grand dentelé que dans le cas que nous publions il

faut, nous semble-t-il, rapporter la fracture. Notre homme tombe sur le côté droit; la partie moyenne du bras droit porte sur un objet saillant; l'omoplate est violemment repoussée en haut et surtout en dedans; le grand dentelé, vivement sollicité par cette extension subite, réagit par une contraction subite et énergique ; le membre supérieur, pris entre le poids du corps et le sol, est incapable d'obéir à l'action du muscle qui arrache ses insertions. Ni le grand rond, ni le grand dorsal ne peuvent être mis en cause; par le fait même de l'accolement du bras au tronc, les insertions respectives de ces muscles sont rapprochées l'une de l'autre; des contractions convulsives de ces muscles ne sauraient, dans un tel état de choses, produire une rupture osseuse. Rappelons que chez notre malade une vague crépitation fut sentie sur le bord spinal de l'os, mais insuffisamment constante pour qu'on ait pu affirmer l'existence d'un arrachement marginal.

Desault, dans son mémoire sur la fracture de l'angle inférieur de l'omoplate, met en première ligne, parmi ses causes, la chute sur le côté : « Une chute sur le côté, un coup reçu en cet endroit en sont les causes ordinaires. »

La dernière observation de fracture de la portion sous-épineuse du corps de l'omoplate par cause musculaire dont nous ayons eu connaissance est celle qui est partout improprement attribuée à Michon, alors qu'elle lui est seulement dédiée. Bien que l'auteur, le Dr Sabatier, ne la présente pas comme telle, elle semble se rapporter à une fracture de l'angle inférieur de l'omoplate; elle en offre tous les caractères : faibles dimensions du fragment détaché, déplacement évident et mobilité anormale très étendue de ce fragment. Nous reproduisons cette observation qui paraît avoir été plus souvent citée que lue.

OBSERVATION V (1)

J'eus l'occasion d'observer, chez un enfant de 12 ans, une fracture

(1) Union médicale, 1857, n° 97, p. 397. Quelques considérations sur les fractures par arrachement, par le Dr Sabatier. C'est à notre maître et ami, M. Rieffel, que nous devons cette indication précise.

de l'omoplate par arrachement musculaire. Cet enfant avait été renversé par un de ses camarades qui le tenait étendu à terre ; dans un effort qu'il fit pour se dégager, il ressentit dans l'épaule gauche une douleur aiguë et ses parents vinrent aussitôt me l'amener. Je ne fus pas peu étonné de trouver à la partie inférieure de l'omoplate une pointe osseuse qui menaçait de perforer les téguments. Cette pointe adhérait à l'os par sa base et par son sommet, venait répondre à la peau. Elle était très mobile. Les mouvements du bras étaient fort gênés et il était impossible au jeune malade de le ramener en arrière.

Je pensai que cette fracture était due à la contraction violente des muscles grand dorsal et du grand rond.

Quelques compresses furent appliquées sur la pointe osseuse de manière à la ramener vers l'omoplate. Le bras fut rapproché du tronc et maintenu par un bandage dextriné. La guérison fut parfaite.

Nous avons déjà dit ce que nous pensons de l'action isolée du grand dorsal comme agent de fracture, même dans les cas les plus favorables à son intervention ; nous n'y reviendrons pas. Il est regrettable que Sabatier n'ait pas indiqué d'une façon plus précise l'orientation du fragment inférieur déplacé. Il nous faut reconnaître que c'est dans la fracture de l'angle inférieur que l'authenticité des observations, celle de Gensoul exceptée, prête le plus à la critique et que l'interprétation des faits est la plus pénible.

En résumé, nous pensons que la fracture de la portion sous-épineuse de l'omoplate par action musculaire est due, dans la grande majorité des cas, au grand rond, quelquefois au grand dentelé, peut-être jamais au grand dorsal agissant seul.

Des 6 observations que nous avons réunies ressort le fait suivant : trois fois la fracture avait détaché l'angle inférieur de l'omoplate ; trois fois le trait siégeait plus haut, intéressant la fosse sous-épineuse. Nous avons vu, d'autre part, que le grand rond est très capable de provoquer l'une et l'autre sorte de fracture, mais avec une inégale fréquence ; on ne peut nettement l'incriminer qu'une fois dans la fracture de l'angle (Gensoul); il semble être intervenu trois fois dans les trois fractures

à siège plus élevé. C'est dônc dans la résistance des différentes portions de l'os qu'il faut rechercher la cause du siège de prédilection de la lésion due au grand rond.

Remarquons que si l'angle inférieur du scapulum donne insertion à de puissants faisceaux musculaires, il est, par le fait même, pourvu d'arêtes nombreuses et solides qui renforcent l'os en ce point. Plus haut, au contraire, la fosse sous-épineuse ne présente qu'une faible épaisseur; cette épaisseur est négligeable dans la plupart des cas, nulle dans quelques autres; l'os, à ce niveau, formé à son centre d'une lame de tissu compact, amincie jusqu'à la perforation, ne résiste que par ses bords, l'axillaire surtout. Or, c'est sur le bord axillaire qu'agit le grand rond avec toute sa force pour fléchir l'os et, ce bord fracturé, la rupture du reste de l'os devient un jeu pour lui. D'autre part, le grand rond, loin d'arracher constamment son point d'attache, agit sur le bord axillaire comme sur un bras de levier et ce bord peu flexible cède plus haut, sans doute sur le point le plus faible, sous l'influence de cette force ainsi accrue. En somme, dans les fractures de la portion sous-épineuse dues au grand rond, la fracture de l'angle inférieur reste l'exception ; on a même incriminé une affection générale quelconque chez le malade de Gensoul ; celui-ci a, dans son observation, spécifié qu'il n'en était rien.

Une dernière remarque présente un certain intérêt : dans toutes les observations, celle de Sabatier exceptée, c'est l'omoplate droite qui a été fracturée.

Est-il opportun de distinguer, ainsi que nous l'avons fait jusqu'ici, les fractures de l'angle inférieur de l'omoplate de celles qui siègent plus haut dans la fosse sous-épineuse ? Ce n'est certes pas la première fois que se pose cette question, et les auteurs sont loin d'être d'accord sur ce point. Dans les deux cas, il s'agit de fracture siégeant au dessous de l'épine : le trait siège plus ou moins près de l'angle, et ce n'est là pour beaucoup qu'une affaire de degré au point de vue anatomo-pathologique. Au point de vue clinique, il n'en est pas ainsi; les fractures de l'angle ont un seul caractère particulier, mais ce caractère est capital : il y a déplacement constant et évident aux yeux et au

toucher du fragment inférieur. Bichat, d'après Desault (1), a décrit ainsi cette fracture : « Elle est caractérisée par un déplacement toujours sensible. D'un côté, le faisceau charnu considérable appartenant au grand dentelé et qui vient s'implanter au fragment inférieur le tire directement en avant, tandis qu'il est entraîné en haut par le grand rond et quelques fibres du grand dorsal. D'un autre côté, le corps même de l'os reste en arrière, retenu par les muscles rhomboïdes. De là un écartement qui laisse difficilement méconnaître la fracture. » La constance et l'évidence du déplacement des fragments, quand il s'agit des fractures du corps du scapulum, sont des signes assez rares pour être pris en considération.

A vrai dire, le déplacement des fragments peut exister dans les fractures du corps, surtout sous forme de chevauchement (Malgaigne, Lonsdale, Holmes, Follin et Duplay), malgré l'opinion contraire de Duverney, du professeur Tillaux et les observations de Huquier, Kirkbride, Couhard; il peut même être très notable, témoin le vieillard de 71 ans, cité par Malgaigne, chez qui le fragment inférieur, porté très notablement en dehors, proéminait en arrière formant une saillie en arête, sans raccourcissement du scapulum. Notons cependant que Malgaigne, décrivant dans une même étude les fractures du corps et celles de l'angle inférieur, néglige de nous dire à quelle distance de cet angle siégeait le trait de fracture dans ce cas. On peut dire qu'en somme, quand le déplacement existe, il est peu sensible, tandis que, dans la fracture de l'angle inférieur, ce déplacement est « toujours sensible à la vue et au toucher (2) » ; les fractures du corps veulent être cherchées et parfois avec soin ; une fracture de l'angle saute aux yeux à l'examen même superficiel du malade, « elle se reconnaît à pleines mains » (Gensoul).

Et comment en serait-il autrement? Au niveau de la fosse sous-épineuse, les larges insertions musculaires du sous-

---

(1) Desault. Mémoire sur la fracture de l'acromion et de l'angle inférieur de l'omoplate. *Œuvres chirurgicales*, Paris, 1798.

(2) Chauvel. *Dict. encycl. des sc. médic.* Art. Omoplate, 1881, p. 284.

épineux et du sous-scapulaire forment à l'os de véritables attelles musculaires qui maintiennent en place les fragments « sans qu'aucune contraction puisse être exercée isolément sur un fragment de cette large implantation musculaire » (Follin et Duplay), tandis que, plus bas, ces muscles plus étroits à leur insertion et plus minces ne forment plus pour l'os fracturé qu'un soutien insuffisant et laissent chacun des fragments se déplacer dans le sens où le sollicite l'action des muscles qui s'insèrent le plus largement sur lui.

Aussi est-il conforme à l'observation clinique de décrire, avec Desault, Boyer, Bérard, Gurlt et récemment Denucé (1), comme une variété très spéciale de fracture du corps de l'omoplate, la fracture de l'angle inférieur du scapulum, et cela malgré le mode de description adopté par Malgaigne, Follin et Holmes. Mais nous nous garderons de dire, avec M. Denucé, que « l'intégrité de l'épine dans les fractures de la deuxième espèce suffirait à justifier la distinction établie par Desault »; on a le droit d'être plus exigeant car, avec une épine saine, on peut trouver une fracture de la fosse sous-épineuse qui ne présente pas les caractères cliniques essentiels qu'attribuait Desault à la fracture de l'angle.

Cependant Desault faisait une description incomplète quand il attribuait au fragment inférieur un déplacement toujours identique en haut et en avant. Boyer avait vu plus juste en décrivant une seconde variété de déplacement, le déplacement en avant et en bas dû au faisceau inférieur du grand dentelé, témoin l'observation récente de Denucé (2), que nous résumons.

OBSERVATION (résumée).

Un homme de 52 ans fait une chute en arrière, sur l'épaule droite. On trouve une fracture de l'angle inférieur de l'omoplate; le fragment inférieur est porté en bas, en avant et en dehors ; au-dessus de l'angle inférieur déplacé on voit une dépression qui correspond à une solution de continuité de l'os. Le trait de fracture

(1) DENUCÉ (M). Fracture de l'angle inférieur de l'omoplate. Journal de médecine de Bordeaux, 1892, t. I, p. 571-573.

(2) DENUCÉ. Loc. cit.

siégeait, sur le bord axillaire, à 2 travers de doigt de la pointe de l'angle déplacé et un peu plus haut sur le bord spinal. Il y avait mobilité anormale et crépitation.

Le déplacement était le même dans le cas de Gensoul, et cela dans la fracture de l'une et de l'autre omoplate.

Il reste donc acquis que le fragment inférieur peut subir deux déplacements très différents : ou bien il est entraîné en haut, en dehors et en avant, comme l'avait toujours vu Desault, ou bien il est porté en bas, en avant et en dehors comme l'avait rencontré Boyer. Il est évident que, dans le premier cas, le déplacement se fait sous l'influence du grand rond, et, dans le second sous celle du faisceau inférieur du grand dentelé.

Dans le déplacement en haut et en avant, Boyer voyait, en même temps que l'action du grand rond, celle du grand dorsal. Bérard a fait remarquer que ce dernier muscle, même s'il est fixé à l'omoplate, ne peut guère produire un déplacement : il s'y oppose au contraire en appliquant fortement l'os contre les côtes. D'ailleurs, les adhérences que sa face profonde contracte avec l'aponévrose du sous-épineux, en passant sur elle, contribueraient plutôt à maintenir en place le fragment inférieur. Il est vrai qu'en dépit de ces adhérences inconstantes ou faciles à rompre, Ch. Bell a vu le bord supérieur du grand dorsal passer sous l'angle scapulaire détaché; dans un cas semblable, le grand dorsal contribue à maintenir le déplacement produit par le grand rond.

Il ne semble pas d'ailleurs, dans le cas particulier que nous étudions, c'est-à-dire dans les arrachements de l'angle inférieur, que cet angle arraché obéisse toujours dans son déplacement à l'action du muscle qui l'a détaché du reste de l'os : Gensoul incrimine comme agent de la fracture le grand rond et le fragment inférieur suit le faisceau inférieur du grand dentelé : dans notre cas, nous voyons le fragment très probablement arraché par le grand dentelé obéir dans son déplacement à l'action du grand rond. Disons tout de suite que ce dernier déplacement en haut, en avant et en dehors, pourrait tout aussi bien être dû au grand dentelé (Duchenne de Boulogne).

Quant à la cause que favorise l'action de l'un ou de l'autre

de ces deux muscles, et le déplacement consécutif du fragment dans l'une ou l'autre direction, il est rationnel de la chercher dans les dimensions du fragment détaché et la direction du trait de fracture (Boyer, Sanson, Denucé). Si dans les fractures du corps on peut, avec Hamilton et Follin, admettre que la direction de la violence extérieure commande au moins en partie le déplacement, cette interprétation des faits devient manifestement erronée pour les fractures directes de l'angle inférieur du scapulum; les mêmes déplacements se rencontrent dans les fractures de l'angle par contraction musculaire, et ce déplacement est indépendant de l'agent de la fracture; la mobilité du fragment inférieur laisse ici toute liberté à l'action musculaire accidentellement prépondérante, après la rupture.

Dans l'observation de Sabatier, faut-il voir une troisième variété de déplacement du fragment inférieur, indépendante de celles de Desault et de Boyer? La description de Sabatier nous semble trop sommaire pour permettre d'en tirer aucune conclusion à cet égard.

LA VRAIE ET LES PSEUDO-INSUFFISANCES AORTIQUES

Par le Dr Ernest BARIÉ
Médecin de l'hôpital Tenon.

(*Suite.*)

2° Insuffisance aortique avec éclat tympanique du second bruit couvrant le souffle diastolique, ou encore coïncidant avec lui, ou enfin alternant parfois avec ce souffle.

Obs. XIV. (Robert Massalongo, *loc. cit.*, p. 248.) — Une femme de 61 ans, domestique, mère de 5 enfants, atteinte autrefois de variole et de rhumatisme, à l'âge de 18 ans, souffre de dyspnée vive en montant les escaliers, puis de toux et de palpitations; depuis deux ans elle souffre d'accidents d'angine de poitrine. Plus tard apparut une tumeur pulsatile au-dessus de la clavicule droite; la pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal; la matité des gros vaisseaux de la base atteint 0,07 centimètres. A l'auscultation on trouve à la pointe que le premier bruit est peu net; à la base, au niveau du

foyer aortique, le premier bruit est franchement soufflant et le souffle empiète un peu sur le petit silence. Le *second bruit est plus sec et plus accentué.* Le foie est un peu gros; albuminurie légère; artères athéromateuses.

Quelques mois plus tard, le cœur paraît plus gros. Souffle systolique au niveau de l'aorte, se propageant le long du bord droit du sternum; le *second bruit n'est plus net, mais voilé par un souffle léger* qui augmente dans les deux mois plus tard au point d'arriver à dépasser en intensité le souffle systolique. On le retrouve dans les carotides. Il existe un souffle crural. Les deux pouls radiaux d'abord différents, tendent à perdre leur différence.

Obs. XV. (James Finlayson, *eod. loc.*) — Un tapissier de 44 ans, n'ayant jamais eu ni rhumatisme, ni affections vénériennes, est atteint de dyspnée extrême. Pas de signes physiques d'anévrysme, quoiqu'il existe une exagération de la matité à la partie supérieure du sternum avec un bruit diastolique éclatant au niveau de l'aorte. Le cœur battait fort et la matité était exagérée et s'étendait vers la droite et vers la gauche; à de certains moments, il était un peu irrégulier et présentait un « redoublement du premier bruit » vers l'appendice xiphoïde. Le malade présentait parfois quelques poussées de bronchite, jamais d'hémoptysies; urines albumineuses et rares. Face floride mais non congestionnée, donne l'idée d'une affection mitrale. *On entendait un souffle évidemment diastolique,* très prolongé, doux, commençant avec le second bruit qu'on entendait encore au niveau du foyer aortique fortement frappé. Le souffle était perceptible à la fois au niveau de l'aorte et à la pointe du cartilage xiphoïde; *son maximum semblait être à la moitié inférieure du sternum.* L'idée d'une insuffisance mitrale et l'improbabilité d'une insuffisance aortique étaient si nettes dans mon esprit, que je me demandai de plus en plus si ce souffle ne serait pas la partie diastolique du souffle étendu d'un rétrécissement mitral. Mais sa dissociation complète avec le premier bruit s'opposait à cette manière de voir. Au doigt et au sphygmographe, il n'existe pas de signes de pouls aortique... Le souffle diastolique a pu être produit par une aorte rigide, dilatée et rugueuse malgré l'absence de souffle systolique. Ayant cette pensée, je cherchai sans cesse un souffle systolique à la base, mais je dus inscrire dans mes notes que celui-ci n'existait pas. Le malade mourut subitement de syncope au bout de six à sept mois.

Autopsie. — Cœur très dilaté, surtout le droit; poids 20 onces.

Avant d'ouvrir l'organe, *les valvules aortiques sont examinées à l'épreuve de l'eau ; elles sont trouvées parfaitement suffisantes, et ne sont nulle part épaissies.* Les orifices mitral et tricuspidien sont élargis. L'*aorte était très dilatée et considérablement athéromateuse*, avec plaques calcaires et dépôts fibrineux. Large thrombus dans l'oreillette droite pénétrant dans l'auricule. Infarctus hémoptoïque dans les deux poumons. Congestion du foie, des reins et de la rate.

Finlayson fait suivre cette observation de la réflexion suivante : « ... Ce fait montre à l'évidence pour moi *l'existence d'un double souffle et particulièrement d'un souffle diastolique d'origine aortique en dehors de l'insuffisance valvulaire* et de l'anévrysme. On dira peut être qu'avec une aorte dilatée, les valvules n'étaient point propres à empêcher le reflux du sang pendant la vie, je répondrai que les valvules et l'orifice aortique, semblèrent aux pathologistes et à moi-même, pendant l'épreuve de l'eau, si complètement adaptés l'un à l'autre, que malgré notre désir qu'il en fut ainsi, nous ne pouvions admettre une telle explication. »

Obs. XVI. (Dombrowski, *loc. cit.*, p. 771.) — Un homme de 51 ans est atteint de toux, de dyspnée et d'œdème des membres, ce dernier a commencé à se montrer pour la première fois il y a quatre ans.

Etat actuel. — Œdème des membres et du ventre ; cyanose ; râles sous-crépitants aux bases. Pouls bondissant ; l'ascension et la descente de l'artère se font vite. Les vaisseaux du cou battent fortement. La matité du cœur commence à la 4e côte ; à droite elle atteint la ligne médiane ; à gauche elle dépasse légèrement la ligne mamillaire. *A la base*, on entend le premier bruit normal ; *le second est assez fort, mais quelquefois il est remplacé par un souffle très court. Au niveau de l'aorte*, le premier est faible, *le second est fort mais court et accompagné d'un souffle.* Bruits normaux au niveau de l'artère pulmonaire. Foie gros ; urine renferme de l'albumine ; on donne de la digitale. Quelques jours après, la diurèse s'est produite, mais l'œdème persiste. Au niveau de l'aorte *le souffle diastolique est maintenant remplacé par un bruit très distinct qui a perdu le caractère d'un souffle.* Trois jours après, *au niveau de l'aorte, on entend deux souffles qui ont remplacé les bruits.* A la pointe, souffle avec le second bruit.

Les jours suivants, l'état du malade s'aggrave de jour en jour ; les

symptômes du côté du cœur restent les mêmes. Urines rares, albumineuses, hydrothorax; mort.

Diagnostic porté : athérome et dilatation de la crosse de l'aorte. Insuffisance probablement relative des valvules sigmoïdes de l'aorte. Néphrite chronique.

Autopsie. — Les deux plèvres contiennent une certaine quantité de liquide; les poumons sont comprimés et refoulés vers la colonne vertébrale. Péricarde épaissi, recouvert de petites ecchymoses; il renferme 300 grammes de liquide environ. Ventricule gauche dilaté; muscle épaissi; l'orifice artério-ventriculaire mesure 10,5 centimètres; la valvule mitrale est saine. Le ventricule droit ne présente rien de particulier. *L'eau versée dans l'aorte revient dans le ventricule gauche, malgré l'intégrité absolue des valvules sigmoïdes.* L'orifice aortique mesure 9,5 centimètres; l'étendue de l'aorte ascendante, est de 12,5 centimètres. La membrane intérieure est couverte de plaques athéromateuses et de caillots de sang.

L'auteur ajoute à cette observation, les remarques suivantes : « L'existence de l'insuffisance a été prouvée après la mort et, puisque les valvules anatomiquement étaient parfaitement saines, nous avons le droit de dire que l'insuffisance a été relative. »

J'ai observé 4 cas qu'on peut rapprocher de ceux-ci; le premier remonte à 1876; je l'ai vu avec Peter à l'hôpital Saint-Antoine; les 3 autres plus récents, proviennent de mon service de l'hôpital Tenon.

Obs. XVII, *personn.* (Hôpital Saint-Antoine, 1876.) — Une femme de 57 ans, journalière, sans autre maladie qu'une fièvre typhoïde à 14 ans; quatre grossesses normales; emphysème avec poussées fréquentes de bronchite. Malade depuis deux ans et demi environ : dyspnée fréquente, impossibilité de marcher vite et de faire des efforts prolongés; quelquefois un peu d'enflure des deux jambes. A son entrée on constate des signes de bronchite double assez intense, et de l'emphysème; léger œdème périmalléolaire; facies bouffi. Pas d'albumine. Le cœur est gros, la pointe bat dans le 5e espace intercostal, choc énergique. L'aorte accuse une matité transversale de 0,06 centimètres, qu'on ne peut bien déceler qu'en faisant asseoir et pencher la malade en avant. A la base, au niveau du 2e espace intercostal droit, on perçoit un premier bruit un peu sourd, et un

bruit diastolique fortement frappé, il a un *éclat métallique*, c'est un véritable « bruit de tôle ». En descendant vers la pointe du cœur, ce bruit diminue sensiblement, et vers le milieu du sternum il est couvert par un souffle diastolique, doux, permanent qu'on perçoit jusque vers l'appendice xiphoïde. A la pointe rien de particulier. Pouls bondissant de Corrigan; soulèvement des artères du cou, la malade les sent battre. Les radiales sont dures et flexueuses. Foie normal. Pas de fièvre.

La malade améliorée quitte l'hôpital, et quelques semaines plus tard entre à la Charité pour de l'oppression et de l'anasarque. Après une nouvelle amélioration elle reprend son travail, pour rentrer de nouveau dans la salle Sainte-Adélaïde, service du professeur Peter. Les signes physiques précédemment énoncés, n'ont pas varié, cependant le foie est gros. Oppression extrême, crises de dyspnée nocturne, un peu d'albumine; mort au bout de quelques jours dans un état semi-comateux.

Autopsie. — Congestion œdémateuse intense des deux bases des poumons. Emphysème. Cœur volumineux, surtout le ventricule gauche dont la paroi a plus de 0,02 centimètres d'épaisseur. Un peu de liquide séreux dans le péricarde. A l'épreuve de l'eau, on note que le liquide passe rapidement de l'aorte dans le ventricule. Les *valvules sigmoïdes sont souples* et un peu épaissies seulement à leur bord libre ; l'*aorte est dilatée considérablement* : son orifice d'émergence mesure 0,069 millimètres de circonférence; l'endartère est épaissie et présente des plaques d'athérome; les artères coronaires sont perméables. La valvule mitrale est un peu épaissie, l'orifice tricuspidien est plus large qu'à l'état normal. Foie un peu gros, légèrement résistant et dur à la coupe ; les reins sont fortement congestionnés, la substance médullaire est violacée, presque noirâtre ; cerveau, rien à noter. Peter fit remarquer que cette insuffisance aortique avec dilatation du vaisseau, était, non de nature endocarditique, mais endartéritique, c'est-à-dire liée à une lésion de l'aorte causée par l'alcoolisme, que l'état cirrhotique (?) du foie permettait sans doute d'admettre.

Obs. XVIII, *personnelle.* (Hôpital Tenon, 1894.) — Lep..., Hortense, ménagère, 58 ans. Pas d'antécédents morbides héréditaires. La malade a eu une fausse couche et un érysipèle de la face, pas d'autres maladies. Depuis deux mois environ, œdème des membres inférieurs, accès d'oppression et céphalée persistante. A son entrée à l'hôpital, on constate des signes de cardiopathie : dyspnée d'ef-

fort, quelques palpitations, un peu de toux. Foie un peu gros, un peu d'albumine. Le cœur est gros, impulsion énergique de la pointe dans le 6e espace intercostal sur la ligne verticale passant par le mamelon. La matité aortique dépasse le rebord sternal droit de 0,015 millimètres; à l'auscultation on note à la base : un premier bruit, sourd, légèrement soufflant, suivi d'un *bruit diastolique fortement frappé, clangoreux*, occupant le 2e espace intercostal droit, le long du bord sternal, et s'étendant vers la clavicule du côté droit où il s'entend encore avec une grande netteté. Léger souffle systolique à la pointe, se propageant peu vers l'aisselle. Battements énergiques des artères du cou, la malade se plaint vivement de ces battements qu'elle ressent jusque dans la tête. Pouls bondissant, dépressible, donnant au sphygmographe une ligne d'ascension verticale, terminée par un plateau auquel succède une ligne de descente très-oblique, c'est-à-dire les caractères du pouls de Corrigan, de l'insuffisance aortique compliquée d'athérome. Les artères radiales sont dures, flexueuses et roulent sous le doigt. Durant les huit premiers jours de séjour à l'hôpital, les choses restèrent en l'état. Un peu plus tard on nota quelques modifications intéressantes dans l'auscultation du cœur. A la base on perçoit toujours *un bruit diastolique*, d'un *éclat tympanique* considérable, *suivi de très près par un souffle diastolique manifeste*; ce dernier est surtout très net vers la partie inférieure du sternum. Pouls bondissant; la tension artérielle au niveau des artères radiales accuse 0,18 centimètres environ. Pouls capillaire, provoqué à la région frontale. Double souffle crural, très faible.

L'état général de la malade s'étant considérablement amélioré; elle put quitter l'hôpital durant plusieurs mois, mais elle revint, à deux reprises, passer plusieurs semaines dans mes salles; la dernière fois que je la vis (janvier 1895), les signes physiques étaient restés les mêmes, et le diagnostic d'insuffisance aortique restait indiscutable pour moi.

Obs. XIX, *personnelle*. (Hôpital Tenon, 1895.) — **Mor..., Adeline**, 49 ans, lingère. A 20 ans, cette femme a eu une pneumonie du côté droit, un rhumatisme généralisé il y a 4 ans; deux ans après, elle a commencé à ressentir de l'oppression et de la gêne au niveau de la région précordiale; sujette aux bronchites. La malade est essoufflée au moindre effort et a été obligée de cesser toute occupation fatigante; depuis plusieurs semaines, elle présente un peu de

sternalgie, avec angoisse vive, et douleurs irradiées dans le bras, l'avant-bras jusque vers les doigts de ce côté.

Un peu d'œdème périmalléolaire. Utérus gros, foie normal, amaigrissement notable. Signes d'emphysème dans les deux poumons. Cœur : pointe bat dans le 5e espace intercostal. La matité aortique transversale accuse 0,055 millimètres; à l'auscultation on trouve à la base un souffle systolique, se propageant peu vers les vaisseaux du cou, puis *pendant la diastole* un *bruit fortement* frappé, *à éclat tympanique*, occupant le siège aortique et prolongé vers la clavicule. En auscultant avec soin, on trouve que *ce bruit clangoreux fait place peu à peu à un souffle diastolique, à caractère aspiratif et permanent, à mesure qu'on se rapproche de la partie inférieure du sternum.* Rien à la pointe. Le pouls est régulier, dépressible, à ligne d'ascension verticale brusque au sphygmographe. Mais le pouls radial gauche n'est point pareil à celui du côté droit. Le pouls gauche est d'une amplitude plus faible. Pouls capillaire provoqué ; battement vigoureux des artères du cou. La tension artérielle est de 0,185 environ. Artères radiales dures, flexueuses. Pas d'albumine. Cette malade atteinte d'insuffisance aortique (avec dilatation cylindrique de l'aorte accusée par la matité) resta plusieurs semaines dans le service, soumise au traitement iodo-bromuré et en sortit fort améliorée au bout de sept semaines environ. Durant cette période, on observa souvent qu'*à de certains jours, et sans cause appréciable, le souffle diastolique s'atténuait considérablement, pour reparaître plus net en d'autres circonstances* ; *quant à l'éclat tympanique du second bruit, il ne cessa point de se faire entendre.*

OBS. XX, *personnelle.* (Hôpital Tenon, 1895.) — Femme de 69 ans, la nommée Court...., journalière. Pas d'antécédents morbides héréditaires ni personnels. Pas de rhumatisme ni de syphilis; pas d'alcoolisme. Réglée à 16 ans; ménopause normale. Palpitations et toux depuis cinq mois environ; elle entre pour ces troubles à l'hôpital. Râles de bronchite aux deux bases; submatité légère sous la clavicule gauche, faiblesse du murmure respiratoire; quelques râles parfois après la respiration qui suit la toux. Cœur gros; pointe dans le 5e espace, choc énergique de la pointe; pas de frémissement cataire. Matité aortique, dépasse de près de deux travers de doigt, le rebord droit du sternum et mesure 0,065 millimètres ; soulèvement de la sous-clavière droite. Foie un peu gros; albumine dans les urines. La tension artérielle est de 0,18 centimètres. Artères radia-

les véritablement incrustées, temporale superficielle un peu dure; ces artères sont très flexueuses, ainsi que l'humérale, surtout du côté droit qu'on sent sous la peau. Arc sénile de la cornée. Pouls, un peu bondissant au tracé, on trouve une ascension brusque avec crochet suivi d'un plateau horizontal très accentué. Pouls capillaire frontal et unguéal ; pas de double souffle crural. Au cœur, on entend un souffle systolique à la pointe, peu intense; à la base, dans le 3e espace intercostal droit, et se prolongeant vers la clavicule droite, on perçoit un premier bruit un peu sourd suivi d'un *bruit diastolique clangoreux, à éclat vibrant, tympanique considérable* ; puis *en se rapprochant du sternum, on note que ce bruit est beaucoup plus faible, et remplacé en partie par un souffle diastolique, un peu rude, dont le maximum se trouve à la partie inférieure du sternum* : durant près de trois mois que la malade fut soumise à notre observation, nous avons remarqué que le *souffle diastolique*, permanent du reste, *était, tantôt fort net, tantôt comme absorbé, recouvert, en partie, par l'éclat tympanique du 2e bruit.*

Obs. XXI. (R. Massalongo, *loc. cit.*) — Un boulanger, âgé de 48 ans, ayant fait de nombreux excès d'alcool, est pris de crises de dyspnée nocturne, depuis quelque temps; gros cœur, pointe bat dans le 6e espace intercostal; matité transversale au niveau des gros vaisseaux est augmentée; *accentuation tympanique du second bruit au niveau de l'aorte*, précédé d'un souffle. Plus tard la dyspnée, calmée par le bromure, augmente considérablement; le cœur est très hypertrophié. On entend deux souffles considérables à la base aortique, le second dépasse le premier en intensité. Double souffle crural; le pouls, d'abord inégal des deux côtés, prend bientôt les caractères du pouls bondissant dit de Corrigan. Catarrhe bronchique, œdème des membres inférieurs, albuminurie, mort.

Autopsie. — Cœur énorme, pèse 790 grammes; hypertrophie considérable du ventricule gauche dont les parois sont dégénérées. Orifice mitral élargi; les valvules mitrales sont allongées. *Aorte dilatée*, parsemée de mamelons et de rugosités à la surface interne. Les *valvules sygmoïdes étaient lisses*, épaissies, à bords très nets. Dégénérescence de l'aorte, étendue à toutes les branches. Engorgement du foie et de la rate; reins petits avec kystes.

Ce qui caractérise ce groupe d'observations, qui présentent entre elles une très grande similitude, c'est, outre un souffle diastolique rétro-sternal, une accentuation considérable

du second bruit au niveau de l'aorte. Celui-ci prend un timbre retentissant, clangoreux, à éclat métallique (Peter) ou encore tympanique, comme disait Guéneau de Mussy, qui a étudié ce phénomène avec beaucoup de soin. « J'ai pu, dit-il, comparer son éclat........, à la résonnance bourdonnante d'un coup de tambour. Le mot de tympanique me paraît mieux correspondre que tout autre à la sensation que ce bruit fait éprouver » (1). A vrai dire, ce timbre éclatant du bruit diastolique, auquel Bucquoy et Marfan ont consacré une étude récente (2), était connu déjà anciennement de Skoda, de Bouillaud et de Broadbent. Sa valeur séméiologique est considérable : elle indique, d'une part, une altération profonde des parois aortiques, indurées, épaissies par l'athérome, et en second lieu une artériectasie cylindrique de l'aorte. Le processus commence par l'athéromasie et la dilatation aortique lui fait suite. Ainsi constituée, la maladie artérielle forme un ensemble symptomatique, très bien décrit pour la première fois par le médecin anglais Hodgson (3) ; elle est désignée pour cette raison, par certains pathologistes, sous le nom de maladie de Hodgson (4).

A cette lésion primordiale de l'aorte, vient s'ajouter parfois une insuffisance de ce vaisseau : pour les uns une insuffisance dite *relative* (Hodgson), lorsque la dilatation est très prononcée à l'origine même de l'artère, insuffisance sur l'existence de laquelle nous nous sommes expliqués déjà, tantôt une insuffisance *vraie*, lorsque le travail morbide athéromateux a envahi les valvules elles-mêmes. Dans ces cas d'insuffisance avec athéromasie aortique, auxquels répondent les observations citées précédemment, l'auscultation indique le long du bord droit du sternum, dans le 2e espace intercostal, au foyer aortique, un éclat métallique, retentissant, tympanique du deuxième bruit, coïncidant avec le

(1) N. Guéneau de Mussy. France méd., 1876, et Clin. Médic., t. IV, p. 470, 1885.

(2) Bucquoy et Marfan. Revue de Médec., p. 857, 1888.

(3) Hodgson. Trait. des malad. des artères et des veines. — Traduct. Breschet. Paris, 1819.

(4) C. Paul. Diagn. et trait. des mal. du cœur, p. 278, 1883.

moment même de la chute des sigmoïdes, suivi d'une façon *immédiate* d'un bruit de souffle diastolique véritable, dont le siège maximum se trouve un peu plus bas derrière le sternum, près de son bord droit ou encore assez fréquemment vers la partie inférieure de cet os.

Cette *dualité* des bruits pathologiques, leur double *siège*, ainsi que leur *moment* différent, sont autant de phénomènes d'une interprétation délicate. Skoda (1) professait qu'un bruit soufflant diastolique, pouvait se produire par le frottement du sang contre les parois aortiques rugueuses, avant que la fermeture des valvules sigmoïdes ait produit un second bruit. Plus tard, O. Bellingham (2) appelant l'attention sur les souffles dans les maladies de l'aorte, en dehors des lésions valvulaires, reprend l'hypothèse de Skoda, et attribue certains de ces bruits, au passage du sang à travers l'aorte malade, rigide et dilatée, pendant la systole du cœur ; d'autres au contraire seraient dus à la régurgitation du sang sur cette même surface aortique rigide, avant l'abaissement des valvules semi-lunaires. Ainsi, selon lui, on pourrait percevoir, tantôt un souffle systolique isolé, tantôt un souffle systolique suivi d'un souffle diastolique, de la même façon qu'on rencontre un souffle simple ou un souffle double dans l'anévrysme aortique, en dehors de toute altération anatomique des valvules elles-mêmes.

Dans une publication plus récente, Austin Flint (3) prétend également que dans les maladies de l'aorte on peut entendre un souffle par suite du *mouvement rétrograde* de la colonne sanguine; il donne à ce bruit pathologique, qui précède immédiatement le second bruit normal, le nom de *souffle prédiastolique*. En France, Bernheim, admet l'existence de ce souffle ; pour lui, d'ailleurs, la diastole débuterait un peu avant le claquement sigmoïdien (4). Quand la diastole commence, dit-il, il faut encore un certain

---

(1) D'après Walshe. Dis. of the heart, 4e édit. p. 103, London 1873.

(2) O. Bellingham. A. Treat. on Diseas of the heart, t. 1, p. 152, 154. Dublin 1853.

(3) Austin Flint. Clinic. Méd. p. 237, London 1879.

(4) Bernheim. Congrès franc. de Méd. int. Lyon, 29 octobre 1894.

temps pour que l'aorte, distendue par le sang lancé par la systole ventriculaire, revienne sur elle-même et refoule la colonne sanguine sur les culs-de-sac valvulaires, dont la distension produit le second bruit. Or, par suite de l'insuffisance des valvules, l'orifice aortique reste toujours béant, et alors, dès le début de la diastole, avant que le second bruit ait pu se produire la régurgitation a déjà lieu, et le souffle se fait entendre.

Cette interprétation des faits est des plus délicates car il est extrêmement difficile, ainsi que l'a remarqué le professeur Potain, d'étudier d'une façon précise des phénomènes qui se succèdent à un intervalle de quelques centièmes de seconde.

On pourrait encore en faveur de la théorie des bruits et des souffles par mouvement rétrograde diastolique, invoquer le fait suivant dans lequel on a vu un souffle diastolique produit par la vibration d'une plaque calcaire aortique, brisant la colonne sanguine, durant son courant rétrograde vers le ventricule.

Obs. XXII. (Eug. Fournier. *Double bruit de souffle sans altérations des valvules.* Soc. de Biologie, février 1860. *Gaz. Medicale de Paris* p. 383, 1860.) — Sur un sujet mort à l'hôpital Beaujon, dans le service de Gubler, on trouva à l'autopsie une ossification de l'aorte sur laquelle des plaques athéromateuses s'étaient développées. Le cœur était hypertrophié; les *valvules saines*, sauf une légère induration de celles de l'aorte, qui cependant *n'étaient point insuffisantes*, ou du moins retenaient l'eau qu'on versait dans l'aorte. Pendant la vie, le pouls était intermittent; à l'auscultation on percevait deux souffles dont le deuxième, très intense, avait la résonnance des instruments à anche métallique, aussi fut-il comparé par Gubler à un bruit de guimbarde. On l'entendait à une petite distance de la paroi thoracique. *Ce bruit fit diagnostiquer une insuffisance aortique, mais à l'autopsie on s'aperçut que les valvules sigmoïdes de l'aorte étaient saines.* En examinant la surface interne de l'aorte, on trouva une plaque crétacée qui, faisant saillie dans le vaisseau, pouvait s'accoler aux parois aortiques pendant le passage du sang poussé par le ventricule, et se relever si le courant avait lieu en sens contraire. Le bruit de souffle du deuxième temps a été attribué par Gubler à la vibration de cette plaque au moment où le sang retombe sur les valvules sigmoïdes.

C. Paul, dans un autre cas, prétend avoir vu la saillie

aiguë d'une plaque calcaire (1), donner un double bruit de souffle, répondant au double mouvement d'ascension et de recul de la colonne sanguine ; il n'y avait pas d'insuffisance sigmoïdienne.

Marey (2) n'est guère disposé à admettre cette explication ; par contre, au contraire, Gubler a approuvé cette manière de voir et a vu des cas de ce genre où l'aorte était ossifiée et crétacée, et dans lesquels on avait entendu des souffles pendant la vie, alors que l'autopsie montrait l'intégrité des valvules. Vulpian a fait la même constatation, pour son compte, et déclare que Cruveilhier a publié des observations, où non plus des plaques calcaires, mais une simple ossification de l'aorte avait, même en l'absence de toute lésion valvulaire donné naissance à un bruit de souffle.

A l'étranger, cette théorie a été reproduite et approuvée par S. Gee (3) qui pense aussi qu'un souffle peut se produire par la régurgigation aortique, *au-dessus* des valvules sigmoïdiennes.

Quoiqu'il en soit de cette théorie, cette variété intéressante d'insuffisance aortique, que nous venons d'étudier, correspond à ce que Peter a désigné sous le nom d'*insuffisance endartéritique* et, plus tard, Huchard sous l'appellation heureuse d'*insuffisance aortique artérielle*, par opposition à l'*insuffisance aortique endocardique*. Cette dernière seule, qui répond à l'affection décrite par Corrigan, est véritablement une maladie du cœur, alors que la première est une maladie du système aortique. Si ces deux variétés d'insuffisance aortique présentent, dans leur ensemble, une grande analogie quant aux signes principaux, elles offrent néanmoins un certain nombre de phénomènes propres à chacune d'elles, sur lesquels C. Paul, Massalongo, Huchard et d'autres ont insisté avec juste raison.

L'insuffisance aortique artérielle étant une maladie de l'aorte relevant presque toujours de l'athéromasie ou de l'artériosclérose, s'observe dans l'âge mûr et chez les vieillards, de préfé

---

(1) C. Paul. Loc. cit., p. 306.

(2) Société de Biologie, février 1860.

(3) S. Gee. Auscult and Percuss, togeth. with od meth. etc., Londres, p. 262, 1870.

rence aux sujets jeunes ; elle reconnaît pour causes les facteurs habituels des scléroses et des dégénérescences artérielles : l'alcool le saturnisme, la goutte, l'abus du tabac, etc., ou certaines infections qui laissent souvent, après de longues années, des reliquats vers l'aorte : la variole, la fièvre typhoïde, la syphilis, etc. Son développement est lent et insidieux.

Au contraire, l'insuffisance aortique endocardique est une maladie de l'adolescence et de l'âge moyen, et relève presque toujours du rhumatisme articulaire aigu, comme le plus grand nombre des endocardites ; son début est plus rapide ; on l'a vue même se développer quelques semaines après une attaque de rhumatisme polyarticulaire avec fièvre.

Dans l'insuffisance endartéritique des vieillards, la dilatation de l'aorte est un phénomène constant ; c'est à elle qu'il faut rapporter en partie cette accentuation tympanique, ce bruit de tôle diastolique, que je viens de signaler, et qui se propage fort loin, vers la clavicule du côté droit. Le souffle diastolique qui le suit instantanément, est généralement rude, râpeux, alors que le souffle de l'insuffisance endocardique est doux, moelleux, aspiratif. Assez souvent dans l'insuffisance artérielle, la région où le souffle diastolique se perçoit le mieux, se trouve située au voisinage du troisième espace intercostal droit, derrière le sternum, et souvent même beaucoup plus bas, au voisinage de l'extrémité inférieure de cet os. Ce fait s'explique par plusieurs causes : obliquité plus ou moins grande du pertuis qui produit l'insuffisance (Potain) ; prédominance des lésions sur le segment postérieur des sigmoïdes, d'où reflux sur la valve mitrale antérieure et souffle propagé vers la pointe, ou bien, lésions sur le segment antérieur, d'où reflux vers le septum ventriculaire et souffle propagé vers l'appendice xiphoïde (Foster).

Dans l'insuffisance artérielle, on observe encore fréquemment un souffle systolique qui n'indique point forcément une sténose concomitante de l'orifice de l'aorte, mais qui peut s'expliquer encore par les vibrations sonores produites au moment du passage de l'ondée sanguine, au niveau des rugosités de l'endartère. Il est probable également que quelques-

uns de ces souffles systoliques, décrits dans certaines observations avec l'épithète de doux ou de léger, étaient de simples souffles cardio-pulmonaires.

Quoiqu'il en soit, dans le cours de ces insuffisances artérielles, on observe assez souvent des variations curieuses dans les signes stéthoscopiques ; c'est ainsi qu'on peut voir pendant quelques jours ou même quelques semaines, le souffle diastolique, voilé, ou entièrement couvert par l'éclat tympanique ; à d'autres périodes celui-ci s'atténue, le souffle domine alors et peut couvrir plus ou moins le bruit clangoreux diastolique.

C'est sans doute à des faits de ce genre que Fürbringer a eu affaire lorsqu'il a signalé des insuffisances aortiques avec souffle diastolique intermittent ; il ajoute, d'ailleurs, qu'il ne saurait fournir l'explication de ces faits.

Les lésions scléreuses de l'insuffisance artérielle s'étendant peu à peu aux vaisseaux cardiaques eux-mêmes, il en résulte que le myocarde, souffrant dans sa nutrition, s'altère peu à peu, et ne tarde point à se dilater considérablement par suite de l'hypertension qui règne dans le système aortique. Dans l'insuffisance aortique endocardique, cette dilatation est plus tardive, le myocarde restant pendant de longues années, en possession de son tonus musculaire et de sa résistance élastique.

Le pouls dans les deux variétés d'insuffisance aortique ne présente pas des caractères identiques : dans l'insuffisance endartéritique, les lésions aortiques suivant une marche ascendante, sont plus développées dans les artères qui naissent du côté droit de la crosse que dans celles qui se détachent du côté gauche ; il en résulte que les deux pouls radiaux sont généralement inégaux. Les artères périphériques sont dures, flexueuses et roulent sous le doigt. Au sphygmographe, les radiales donnent une ligne d'ascension non entièrement verticale, avec plateau horizontal faisant suite au crochet de descente. Dans l'insuffisance endocardique, les artères de la périphérie sont souvent normales ; le tracé donne d'abord une ligne ascensionnelle verticale et très haute, puis, par suite de l'abaissement brusque de la tension artérielle, la ligne de

descente se produit presque verticalement, en produisant d'abord un crochet aigu très caractéristique.

Les accidents d'angine de poitrine, rares dans l'insuffisance endocardique, sont fréquents dans l'insuffisance artérielle par suite de l'extension des lésions aux vaisseaux coronaires.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la terminaison qui n'est pas identique dans les deux cas : dans l'insuffisance endocardique, la mort subite est rare et l'évolution de la maladie s'opère d'une façon lente ; la fin arrive le plus souvent après une série d'attaques asystoliques. Dans l'insuffisance d'origine artérielle, la terminaison brusque s'observe davantage ; la mort peut survenir encore à la suite d'accidents urémiques.

3° Insuffisance aortique avec absence de souffle diastolique.

Ces faits, quoique rares, ne sont point très exceptionnels. Sur 300 cas d'insuffisance aortique qu'aurait observés Fürbringer, plusieurs ne s'étaient manifestés, durant la vie, par aucun bruit de souffle.

Leyden (1) a présénté à la Société de médecine interne de Berlin, le cœur d'une femme chlorotique morte à 19 ans avec tous les signes d'insuffisance aortique, sauf le bruit de souffle diastolique qui manqua totalement ; le cœur présentait les altérations habituelles de l'insuffisance; cet auteur, qui avait vu antérieurement deux autres cas semblables, dit, en manière de conclusion : « Il y a donc des insuffisances aortiques vraies qui ne s'accompagnent pas de souffle ;... je ne saurais actuellement en fournir l'explication. »

Revenant plus tard encore, sur ce sujet, Leyden conclut qu'il « peut exister de graves lésions sans souffles et la non existence ou la disparition d'un bruit diastolique aortique, ne suffit pas à affirmer l'absence ou la guérison des valvules de ce vaisseau. »

Gerhardt a noté que le souffle diastolique peut manquer au début de l'insuffisance aortique, mais ne tarde guère à apparaître au fur et à mesure que l'affection fait des progrès. Il pense que le souffle diastolique peut faire défaut dans les cas

(1) LEYDEN. Soc. de méd. int., janvier 1894. Berlin.

où l'insuffisance aortique est compliquée d'une autre lésion valvulaire, telle que l'insuffisance mitrale, par exemple ; dans ce cas, la vitesse du courant sanguin ne serait pas assez grande pour favoriser la production d'un souffle diastolique.

Litten a observé des faits semblables ; Leube pense que le souffle manque dans les grandes insuffisances, quand l'altération des valvules est considérable et les empêche de vibrer.

Malgré tout, l'interprétation de ces faits reste obscure ; Litten, d'ailleurs, ne craint pas de déclarer qu'on ne connaît pas encore le mécanisme du souffle diastolique de l'insuffisance aortique. Certains auteurs soutiennent que le souffle se produit au moment où le sang qui reflue de l'aorte dans le ventricule, s'entrechoque avec le courant sanguin venant de l'oreillette ; il se produirait là des *courants en tourbillon*, prouvés expérimentalement. Peut-être, alors, si on admet cette explication, que dans certains cas la vitesse ou la force des deux courants qui s'entrechoquent dans le ventricule ne seraient pas assez grandes pour produire le bruit de souffle ? Nous n'insisterons pas davantage sur ces conclusions purement hypothétiques.

4° Insuffisance aortique avec souffles à la pointe du cœur.

Il est admis généralement par les cliniciens que le maximum du souffle diastolique de l'insuffisance aortique, siége à la base du cœur, le long du bord droit du sternum, dans le 2e, ou, encore, le 3e espace intercostal droit. Cependant quelques auteurs sont d'avis que le point maximum se trouve à gauche de la partie inférieure du sternum. Sibson le place exactement « dans une zone qui s'étend du milieu du sternum à son extrémité inférience, et du 3e cartilage costal gauche au 6e espace, qui est immédiatement en avant du ventricule droit, lequel n'est pas recouvert par le poumon. » C. Paul localise le maximum à l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire « à l'endroit où le sang, refluant par la pesanteur, vient à choquer le plan inférieur du ventricule gauche, qui repose sur le diaphragme. » Ce siège du bruit de souffle est en effet fréquent, mais l'explication proposée ne peut s'appliquer à la généralité des cas. Cette anomalie s'explique par différentes raisons, et notamment parce que le cœur

est hypertrophié et, entraîné par son propre poids, abaisse l'orifice de l'aorte, et les bruits qui se passent à cet orifice occupent naturellement une région située plus bas qu'à l'état normal. Dans d'autres cas, c'est l'emphysème qui joue le principal rôle dans ce phénomène; il masque ou atténue les bruits de la base du cœur, et le maximum s'en trouve reporté vers la pointe, etc.

Quoiqu'il en soit, des faits nouveaux ont été publiés récemment. Leyden (1) a trouvé de graves lésions des valvules sigmoïdes de l'aorte chez une jeune fille qui n'avait présenté qu'un souffle siégeant à la pointe, et encore ce souffle était-il systolique (?) (2).

Dans un autre cas, le même auteur observa un malade qui présentait tous les signes d'une insuffisance aortique avec choc brusque de la pointe du cœur, dilatation du ventricule gauche, pouls de Corrigan, pouls capillaire, battements énergiques des vaisseaux du cou, etc. Les signes stéthoscopiques dénotaient la présence d'un souffle systolique et d'un souffle diastolique au niveau de la pointe. Bien avant lui, Foster (1873) avait publié un cas dans lequel les signes physiques d'une insuffisance aortique s'entendaient de préférence dans la région de la pointe du cœur.

Nous avons indiqué, précédemment, les raisons diverses qui peuvent rendre compte de ces localisations insolites du souffle diastolique.

(*A suivre.*)

DES ABCÈS OSSIFLUENTS INTRA-MAMMAIRES

Par P. MERMET
Interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

OBS. V (résumée). — *Abcès froid intra-mammaire d'origine costale.* (JACQUES P., *Revue méd. de l'Est*, 1893, t. XXV, p. 403.)

G... Victor, 62 ans, vigneron, porteur d'une tumeur du sein droit,

---

(1) LEYDEN. Loc. cit.

(2) Il s'agit sans doute ici d'insuffisance aortique avec rétrécissement mitral relatif, par refoulement rétrograde de la valve mitrale antérieure (Flint, Sansom, Potain).

se présente le 13 mars 1898, à la consultation de l'Hôpital civil et y est admis dans le service de M. le professeur Gross.

Antécédents. — Mère atteinte depuis sa jeunesse du mal de Pott; sœur morte de tuberculose pulmonaire à 24 ans. Quant au sujet lui-même, sa santé a toujours été satisfaisante ; il est marié et sa femme se porte bien. De 4 enfants qu'il eut, 2 sont morts en bas âge, un 3e a succombé à 25 ans à une tuberculose contractée au service militaire.

L'affection qui l'amène à l'hôpital remonterait à six ou huit ans. Vers cette époque, il remarqua par hasard l'existence au-dessous du mamelon droit d'une petite tumeur, de la taille d'une noisette, lisse, indolente, assez dure et tout à fait mobile. Après être restée longtemps stationnaire, cette grosseur se développa légèrement par suite de contusions répétées, en même temps qu'apparaissaient des phénomènes douloureux et une gêne fonctionnelle appréciable.

Etat à l'entrée. — L'examen du thorax révèle au-dessous du mamelon droit la présence d'une grosseur arrondie qui le soulève. Cette grosseur, du volume d'un œuf à peu près, est sphérique ; la peau est normale à son niveau et n'y adhère pas. La palpation fait reconnaître, avec une consistance assez ferme, une fluctuation nette, une surface lisse et une forme régulièrement arrondie. La tumeur peut être facilement déplacée sur les plans sous-jacents, surtout dans le sens vertical. Bien que manifestement développée au-dessus du grand pectoral, elle adhère à ce muscle, car sa contraction la fixe en partie. Un examen approfondi permet de sentir un court pédicule partant de son bord interne transversalement dirigé et aboutissant à un point de la 5e côte épaissi et douloureux à la pression.

Ce dernier caractère permet de porter le diagnostic d'abcès froid symptomatique d'une tuberculose chondro-costale.

Les douleurs spontanées sont très modérées et le sujet se plaint surtout de gêne dans le travail. La palpation de l'aisselle y fait sentir un petit ganglion indolent appliqué contre le thorax.

L'état général n'est pas altéré.

Opération. — Après anesthésie chloroformique, on pratique sur la portion la plus saillante de la tumeur, un peu au-dessous du mamelon, une incision transversale de 5 centimètres, légèrement oblique en dedans et en haut. Les téguments divisés, on rencontre immédiatement une poche blanchâtre, lisse et arrondie, qu'on isole facilement et en avant sur les côtés des parties ambiantes, mais qui adhère dans la profondeur par une large surface. Ne pouvant

énucléer la poche, on l'incise au bistouri et on la vide de son contenu formé d'un pus épais, vert et granuleux. Lavage, grattage des fongosités de la paroi kystique. Le reste isolé par dissection du grand pectoral auquel il adhère intimement est à son tour extirpé. Un petit pertuis obturé par des amas fongueux apparait alors vers la partie interne de la plaie. On le débride sur la sonde cannelée et on arrive ainsi sur l'extrémité sternale dénudée de la côte correspondante. Au moyen de la cuiller tranchante on évide soigneusement l'os et le cartilage attaqués ; on lave largement toute la plaie, on la touche au chlorure de zinc et on réunit complètement les téguments sans drainage.

L'examen bactériologique de la poche extirpée y démontre la présence du bacille caractéristique.

Suites normales. Enlèvement des sutures le neuvième jour ; réunion par première intention.

L'opéré sort guéri deux jours après.

γ *L'origine chondrale* des abcès secondaires du sein est encore plus rare. S'il est vrai que le cartilage en général résiste davantage que le tissu osseux à l'infection bacillaire en raison soit de sa structure histologique, soit de son mode spécial de nutrition, il n'en est pas moins vrai que les cartilages costaux et les articulations qui unissent ces cartilages aux côtes et au sternum sont particulièrement prédisposés à la tuberculose. Sans invoquer à tout propos, comme le faisaient les anciens, la fréquence du traumatisme de la région pectorale, le rôle étiologique de cet agent ne saurait être oublié ici; s'il n'est pas le facteur principal il a néanmoins son importance, et, si l'on veut bien se rappeler que les cartilages et les articulations chondro-costales notamment sont un des points faibles et un des plus exposés de la cage thoracique, on ne pourra nier l'influence de cet agent, particulièrement dans la genèse des arthrites chondro-costales.

De telles lésions, eu égard à leur point de départ, peuvent évoluer jusque dans l'épaisseur de la glande mammaire ; les observations suivantes le prouvent très nettement.

OBS. VI. — *Abcès chrondro-costal ossifluent à migration intra-mammaire. Observation personnelle.*

W... Bernard, 63 ans, palefrenier, entre à l'hôpital Saint-Louis,

salle Cloquet, lit 24, le 21 novembre 1894, pour une tuméfaction du sein gauche.

Antécédents. — Cet homme a toujours joui d'une excellente santé; pas d'autres maladies qu'une attaque de rhumatisme articulaire il y a vingt ans.

L'affection qui nous l'amène remonte en novembre 1893. A cette époque, il fit une chute et se heurta violemment la région thoracique gauche contre le bord d'un trottoir.

En janvier 1894 apparurent au point traumatisé des douleurs d'abord sourdes, qui prirent bientôt un caractère aigu, lancinant; la paroi thoracique était sensible à la pression et un peu tuméfiée sous le sein gauche. Sous l'influence d'un traitement ioduré ces accidents parurent céder et les douleurs se calmèrent.

En octobre de la même année les douleurs reprirent plus violentes qu'au début; en même temps se développe au sein gauche une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon, très nettement perceptible et douloureuse à la palpation. Inquiet plutôt que gêné par l'existence de cette tumeur, le malade vint à l'hôpital.

Etat à l'entrée. — On constate en l'examinant au niveau du sein gauche, un peu au-dessus et en dedans du mamelon, l'existence d'une tumeur du volume d'un œuf de poule, siégeant en pleine glande mammaire, un peu superficielle cependant, et recouverte en partie par l'aréole qui bombe à son niveau.

A la palpation, cette tumeur est mobile sous la peau indemne et sur les parties profondes avec la glande mammaire. Elle est dure, rénitente; sa dureté rappelle de tous points celle d'un adénofibrome dont elle a d'ailleurs le siège, le volume et la forme. Elle est en effet arrondie, nettement limitée; autour d'elle la glande paraît saine. La surface de cette tumeur est lisse, un peu bosselée toutefois du côté externe, au voisinage du mamelon; du côté interne et en arrière on trouve, si on palpe attentivement, comme un pédicule à la tumeur mammaire, pédicule qui va se perdre sur la paroi thoracique en un point difficile à préciser. La palpation de la glande, la main étant à plat contre la paroi, permet de percevoir que cette tumeur est animée de battements; mais un peu d'attention montre que ce sont simplement des battements transmis qui disparaissent dans la tumeur, si, saisissant la glande du bout des doigts, on cherche à la détacher de la paroi thoracique.

Il n'existe actuellement qu'un peu d'endolorissement de la région.

Il y a seulement de l'impotence fonctionnelle, de la gêne dans les mouvements d'élévation et surtout d'abduction du bras, preuve manifeste que le grand pectoral est atteint.

Pas de troubles de la santé générale. Pas d'adénopathie axillaire.

Diagnostic. — Le diagnostic porté avec réserve fut : tumeur bénigne du sein ; l'hypothèse d'un abcès froid fut admise, puis rejetée.

Opération. — Le 12 décembre, M. Marchand fait sur la tumeur une incision oblique vers le mamelon. On trouve bientôt une poche du volume d'un œuf, située en pleine glande mammaire, à surface interne grisâtre, anfractueuse, contenant un pus jaunâtre, grumeleux. Du fond de cette poche part un canal irrégulier, du volume d'un crayon qui traverse le grand pectoral et conduit dans un diverticule de la poche, moins volumineux qu'elle, mais présentant les mêmes caractères extérieurs.

Le pus ayant été évacué, la surface interne de la poche et de son diverticule ayant été grattée, on explore à nouveau la profondeur et on trouve après quelques recherches un point osseux ainsi que le cartilage dénudés au niveau de la 5e articulation chondro-costale gauche. Un fort coup de rugine permet d'abraser la portion nécrosée.

Consécutivement, lavages et pansements antiseptiques, suture partielle des téguments.

La réunion secondaire ne se fit pas très lougtemps attendre; la plaie bourgeonna rapidement et le malade sortit de l'hôpital le 3 janvier 1895 presque guéri.

Examen histologique. — Des fongosités recueillies au cours de l'opération nous ont révélé nettement des lésions tuberculeuses, avec follicules et cellules géantes au centre desquelles il nous a été permis de constater de rares bacilles de Koch.

L'inoculation n'a pas été faite.

Obs. VII (résumée). — *Tuberculose mammaire.* (Gaudier (H.) et Péraire (M.), *Revue de chir.*, 1895, t. XV, p. 776.)

Mlle Cora L..., 20 ans, se présente à la consultation chirurgicale de l'hôpital Bichat, le 20 octobre 1892.

Antécédents. — Rien de bien particulier comme antécédents héréditaires,

Elle-même n'a jamais été malade, si ce n'est il y a quatre ans. A cette époque, elle a fait une pleurésie située à droite de la poitrine; depuis, la santé a été à peu près bonne.

Actuellement. — Elle porte dans le sein droit une tumeur qui l'inquiète. Cette tumeur est survenue il y a un an; elle était d'abord du volume d'une noix et présente aujourd'hui celle d'une mandarine. Elle est située le long du bord droit du sternum. La consistance est rénitente. Elle semble faire corps avec la glande mammaire, sur laquelle elle est comme étalée. La peau est souple à sa surface, sans changement de coloration d'aucune sorte. Plus de douleur ni spontanée ni provoquée par la pression. Par la palpation, on se rend compte très nettement que la tumeur est fluctuante. Elle donne l'apparence d'un fibro-adénome kystique.

Pas d'adénopathie axillaire.

L'auscultation des poumons ne dénote qu'un peu de rudesse au sommet droit, et quelques frottements secs à la base du même côté.

Opération. — L'intervenion étant décidée, le 25 octobre, la malade est anesthésiée, et deux incisions curvilignes sont faites sur la tumeur; elles permettent d'enlever une tranche de peau ovalaire et donnent ainsi plus de jour. Une quantité abondante de pus s'écoule. La glande mammaire est altérée sur une assez grande étendue : cette altération consiste en fongosités que j'enlève d'abord à la curette; je résèque ensuite avec des ciseaux et le bistouri tout ce qui me paraît malade, en empiétant sur une bonne partie de la glande saine.

Outre cette lésion mammaire, l'articulation chondro-sternale me paraît aussi lésée. Je la curette soigneusement. Les côtes sous-jacentes sont saines.

La plaie est ensuite touchée au chlorure de zinc à 1/10. Drainage, sutures au crin de Florence, pansement à la gaze iodoformée.

Suites opératoires. — Le 29 octobre, bon état de la plaie, nettoyage du drain bouché par un caillot fibrineux; nouveau pansement.

Le 5 novembre, les sutures sont supprimées et le drain enlevé; la réunion est parfaite.

Le 12. L'état local est excellent; petite fistule au siège même du drain. Cette fistulette nécessite des pansements journaliers le reste du mois.

10 décembre. La guérison est absolue. La peau est souple et mobile partout, excepté au point où était le drain. Ce point, qui correspond à l'articulation chondro-sternale curettée, est adhérent à celle-ci.

Depuis cette époque, état général et local parfaits.

Examen bactériologique. — Les pièces provenant de l'opération sont très confirmatives au point de vue de la tuberculose.

Inoculées au cobaye elles ont déterminé la mort en quinze jours par tuberculose généralisée.

Les fongosités renfermaient des bacilles de Koch en assez grand nombre.

Ce dernier cas diffère par certains côtés des précédents. De plus amples renseignements seraient en outre nécessaires pour apprécier la valeur de cette observation tant au point de vue symptomatologique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Elle ne nous sera donc pas d'un très grand secours.

2° Migration de l'abcès. — Développé au niveau d'un des points précités, l'abcès thoracique antérieur, qu'il soit osseux ou périostique, ne saurait rester localisé et fixe pour peu que la suppuration augmente.

Il peut dans sa migration suivre diverses voies. Tantôt (abcès sous-costal de Duplay, ou rétro-osseux) il se porte en arrière vers la plèvre ou le médiastin et y détermine des lésions qui sont aujourd'hui bien connues et qu'on a longtemps considérées comme lésions causales, tantôt (abcès sus-costal, ou pré-osseux) il se porte directement en avant; s'il est d'origine sternal il devient sous-cutané; il suit fréquemment la même voie s'il est d'origine chondrale; enfin, si son point de départ est une côte, il devient sous-pectoral, puis sous-mammaire et se trouve là encore sous-cutané au point de vue anatomique pur, la glande mammaire n'étant en somme qu'une glande sébacée normalement hypertrophiée en vues de fonctions spéciales. Plus rarement l'abcès se porte latéralement (abcès inter-osseux); il suit un des espaces intercostaux, l'abandonne bientôt et vient faire saillie en un point de la paroi thoracique plus ou moins distant de son lieu d'origine.

Nous venons de voir que les abcès qui se dirigent en avant devenaient tous sous-cutanés au sens anatomique du mot; en clinique ils sont sous-cutanés et sous-mammaires. Sous-cutanés, ces abcès peuvent faire plus, ils peuvent devenir intra-cutanés. S'ils sont sternaux, leur migration vers la peau s'accompagne bientôt d'amincissement de celle-ci et d'ulcération; c'est l'ou

verture spontanée de l'abcès à l'extérieur. S'ils sont costaux, chondraux ou plus rarement sternaux à leur origine, leur migration vers la peau est difficile au niveau de la mamelle; sans compter l'aponévrose résistante du grand pectoral, la glande elle-même forme un plastron que l'abcès ne saurait pénétrer que rarement; dès lors celui-ci tourne court vers les parties latérales.

Mais cet abcès peut émigrer dans la mamelle d'une autre façon; s'il n'en a pas la possibilité directe, ou tout au moins si cette migration lui est difficile de cette façon, il peut emprunter une voie detournée. Ici comme ailleurs l'abcès par congestion suit dans son trajet les pédicules vasculo-nerveux; il trouve là du tissu cellulaire qui se prête merveilleusement à son cheminement, sans compter la voie des lymphatiques qui lui est toute grande ouverte. Il suivra donc ici le ou les pédicules de la glande mammaire.

L'anatomie normale et l'anatomie pathologique, ainsi que l'expérimentation, sont d'accord pour expliquer cette migration de l'abcès; c'est sur leurs données que nous nous appuierons.

α. Considérations anatomiques. — Commençons par le chapitre anatomique et voyons en quelques lignes quel trajet peuvent bien emprunter ces abcès.

La mamelle, production cutanée, ectodermique, est reliée à la paroi thoracique proprement dite par 3 pédicules vasculo-nerveux qui l'abordent ou en en partent en 3 points différents :

1° Le pédicule externe (pédicule mammaire externe) vient de la région axillaire. Il comprend : 1° l'artère thoracique longue ou mammaire externe qui vient de l'axillaire, se dirige obliquement en bas et en avant et, chemin faisant, abandonne à la glande mammaire deux ou trois rameaux qui pénètrent la glande par son côté externe ; 2° des veines qui accompagnent cette artère dans son trajet descendant et se jettent dans la veine axillaire ; 3° des lymphatiques qui se rendent aux ganglions de l'aisselle ; 4° des nerfs qui représentent des branches thoraciques du plexus brachial.

2° Le pédicule ou plutôt les pédicules postérieurs son

formés par des rameaux vasculaires et nerveux moins importants : 1° par des artérioles venues des artères intercostales; 2° par quelques veinules et quelques filets nerveux correspondants.

3° Le pédicule interne (pédicule mammaire interne) est pour la mamelle une voie afférente et efférente importante, surtout au point de vue sanguin; au point de vue lymphatique son importance est loin aussi d'être nulle, comme l'ont démontré dernièrement Rieffel (1) et Souligoux dans leurs thèses. Il comprend : 1° des branches émanées de la mammaire interne, branche elle-même de la sous-clavière ; cette artère abandonne dans son trajet rétro-chondral deux ou trois rameaux qui perforent les muscles intercostaux et le grand pectoral et se rendent à la partie supéro-interne de la mamelle. L'artère du 2e espace est la plus volumineuse; on sait que chez la femme pendant la grossesse, elle atteint le volume d'une radiale; 2° des veines qui accompagnent ces artères et sont tributaires de la mammaire interne; 3° des lymphatiques injectés par Rieffel et qui aboutissent aux ganglions mammaires internes; 4° des rameaux nerveux émanés des 2e, 3e, 4e, 5e et 6es nerfs intercostaux. Tous ces rameaux vasculaires ou nerveux, nés de la partie interne des espaces intercostaux, ont un trajet oblique en bas et en dehors et abordent la mamelle par sa partie interne; ils constituent par leur volume les organes nourriciers proprement dits de cette glande.

β. *Considérations pathologiques.* — Un abcès froid développé dans un point quelconque voisin du lieu d'origine de ces vaisseaux et de ces nerfs peut-il leur emprunter leur trajet et arriver à l'intérieur du parenchyme mammaire? Voici ce que démontrent la pathologie et l'expérimentation.

Un abcès né dans l'aisselle, suivant le pédicule mammaire externe a tendance à passer soit en avant, soit en arrière de la mamelle, comme cela se voit souvent pour les adéno-phlegmons axillaires. Ces abcès, en effet, soit en empruntant la voie

(1) RIEFFEL (H.). De quelques points relatifs aux récidives et aux généralisations des cancers du sein chez la femme. Thèse de doctorat, Paris, 1890.

lymphatique, soit en cheminant dans la gaine vasculaire, arrivent tantôt dans le tissu cellulaire sous-cutané (abcès mammaire superficiel), tantôt dans le tissu cellulaire sous-mammaire ou sous-pectoral (abcès mammaire profond ou rétro-mammaire); en somme cet abcès n'est jamais intramammaire, mais reste toujours en dehors de la glande. Ajoutons que les abcès froids axillaires et migrateurs sont déjà rares; il n'y a guère qu'un abcès provenant d'une adénopathie ou d'une scapulalgie à une période avancée qui puisse ainsi décoller la peau et aboutir dans la région mammaire.

En suivant la voie mammaire interne seule, une collection d'origine costale, chondrale ou sternale peut gagner l'épaisseur de la mamelle; née de la face postérieure du sternum ou de ses bords latéraux, des cartilages ou des 2e, 3e, 4e ou 5es côtes dans leur segment antérieur, elle trouve là le tissu cellulaire lâche qui accompagne les rameaux perforants vasculaires ou nerveux, passe avec eux dans la boutonnière musculaire (fossette présternale de Souligoux) de l'intercostal externe, puis du grand pectoral, arrive à la face postérieure de la mamelle et, toujours sans perdre ce guide fidèle, elle aborde le parenchyme mammaire par une cloison interlobaire.

Les expériences que nous avons faites s'accordent à reconnaître la justesse de cette hypothèse et corroborent les données anatomiques et pathologiques; nous les rapporterons au chapitre suivant.

3° Arrivée de l'abcès. — Nous avons conduit cet abcès froid du squelette thoracique jusque dans le parenchyme mammaire; il nous reste à voir ce qu'il va devenir dans l'épaisseur de la glande.

A priori on peut le deviner en se fondant sur les données anatomiques : l'abcès s'enkyste dans la glande (kyste purulent de Velpeau). Cette hypothèse reçoit de plus une vérification frappante par l'expérimentation, qui vient fournir ainsi un appui considérable à l'explication des phénomènes morbides observés.

α. *Données anatomiques.* — La glande mammaire, on le sait, est formée par la réunion de 12 à 15 glandes en grappes com-

posées dont chacune constitue un système glandulaire indépendant de son voisin. A lui seul, un de ces systèmes forme un tout dont l'individualité est représentée macroscopiquement par le lobe mammaire, lui-même décomposable en lobules et acini. Ces lobes, plus ou moins distincts les uns des autres suivant la période considérée de la vie génitale de la femme, possédant une autonomie anatomique et physiologique propre, doivent réagir de même séparément vis-à-vis des processus pathologiques.

Il est dès lors vraisemblable qu'un abcès pénétrant dans un de ces lobes s'y enkystera, soit refoulant le tissu conjonctif ou les parties sécrétantes de la glande, soit dilatant lentement les conduits ou des acini de ce lobe mammaire. C'est ce qui arrive en effet : l'abcès s'enkyste en formant une collection lobaire soit interstitielle soit canaliculaire. Nous devons ajouter toutefois que cette division des abcès froids lobaires est peut-être un peu schématique ; il est difficile de dire actuellement, en l'absence d'examen histologique de la paroi de ces abcès, leur siège exact par rapport au système excréteur et sécréteur. Quoi qu'il en soit, l'enkystement lobaire de l'abcès n'est pas une pure hypothèse ; il est prévu par l'anatomie et réalisé par la clinique et l'expérimentation.

Il n'y a pas d'ailleurs que les abcès intramammaires secondaires qui s'enkystent. Giraldès (1) dans ses leçons a signalé depuis longtemps déjà, à propos de la pathogénie des abcès idiopathiques du sein, cette forme limitée et globuleuse, qu'avaient tendance à revêtir les abcès du sein, en raison même de la conformation intérieure de la glande.

β. *Données expérimentales.* — Les injections de la glande et de ses vaisseaux corroborent ces données anatomiques et nous font mieux comprendre la migration et l'enkystement de ces abcès.

Nous avons fait deux séries d'expériences. Dans l'une, nous avons essayé de pratiquer des injections à distance de la

(1) GIRALDÈS. Loco citato et quelques mots sur les abcès du sein, Moniteur des hôpitaux, 1854, t. II, p. 1172.

mamelle ; dans l'autre, nous avons piqué la canule directement dans la glande. Dans toutes, nous nous sommes servi comme instrumentation d'une forte seringue munie d'une canule capillaire, et comme liquide d'injection d'eau colorée (fuschine, bleu de méthylène, etc.).

Dans la première série, sur trois sujets qu'on venait d'autopsier, le plastron pectoro-mammaire ayant été retourné, on pousse le liquide à injection dans la gaine celluleuse des rameaux fournis par la mammaire interne à la glande. Dans presque tous les cas le liquide a diffusé rapidement et s'est écoulé en suintant; nous ne sommes arrivés à produire une boule d'œdème artificiel dans la glande mammaire que dans un seul cas. Néanmoins ce cas nous suffisait et nous prouvait largement qu'un abcès peut fuser dans la gaine de ces vaisseaux, à travers le grand pectoral.

Un second groupe d'expériences a donné des résultats plus satisfaisants. Sur quatre sujets autopsiés, de divers âges, le grand pectoral ayant été détaché de la glande mammaire, on pique en pleine glande par la face postérieure de celle-ci la canule à injection, et l'on pousse doucement le piston de la seringue. Dans tous les cas on voit alors apparaître une boule d'œdème artificiel, bien arrondie et limitée, de volume variable, occupant exactement le territoire d'un lobe mammaire; cette boule d'œdème diffère de celles produites dans les autres régions du corps en ce qu'elle est mieux limitée et plus globuleuse, et qu'elle met un temps plus considérable à se dissiper. Si l'on vient à forcer l'injection et à faire dépasser à cette boule un certain calibre, il arrive un moment où celle-ci perd sa forme circonscrite et enkystée; c'est qu'alors le liquide a diffusé et occupe plusieurs lobes de la glande.

Ces quelques expériences jointes aux données anatomiques qu'elles appuient vont mieux nous permettre de comprendre les rares particularités que présente l'anatomie pathologique de ces abcès.

Anatomie pathologique.

Aux deux points de vue macroscopique et histologique,

l'abcès froid du sein symptomatique d'une lésion osseuse est analogue à l'abcès froid vulgaire; rien ne le différencie de l'abcès par congestion ordinaire dont Lannelongue (1) a bien décrit les caractères anatomiques.

Plus peut-être qu'ailleurs, toutefois, il affecte la forme d'un kyste (kyste purulent intramammaire), circonscrit comme toujours, non par une membrane pyogénique, mais par le tissu cellulaire refoulé et condensé et par la paroi tuberculeuse folliculaire.

Le seul point qui lui est particulier est qu'il constitue au premier chef une poche en bissac présentant deux cavités, l'une intramammaire, et, par conséquent, toujours extrathoracique, l'autre extramammaire mais extra ou intra-thoracique suivant les cas ; ces deux cavités sont réunies entre elles par un canal allongé à direction généralement oblique en bas, en avant, et en dehors. Nous décrirons rapidement ces deux cavités et le trajet intermédiaire d'après les observations que nous avons recueillies.

1° Cavité intramammaire. — Son volume est d'ordinaire restreint : noix (obs. IV), œuf de pigeon (obs. VI), œuf de poule (obs. III et V), mandarine (obs. I et VII), poing (obs. II). Sa surface externe est en rapport, comme nous l'avons vu, avec les divers lobes de la glande tassés, refoulés ; sa surface interne est rarement lisse, plus souvent irrégulière, anfractueuse, jaunâtre ou grisâtre, en tout semblable comme aspect et comme structure à celle de l'abcès froid vulgaire. Le contenu est le pus habituel des abcès par congestion, grumeleux ou verdâtre.

2° Trajet intermédiaire. — De la profondeur de la poche mammaire part un canalicule qui se dirige ordinairement en haut, en arrière et en dedans, et vient s'ouvrir dans la poche originelle. Ce canal offre un volume inégal ; mais, en général, il est assez petit et acquiert celui d'une plume de perdrix (obs. I), d'un crayon (obs. VI). Sa longueur est aussi très minime et n'atteint que quelques centimètres ; la raison de

(1) Lannelongue (O.). Abcès froids et tuberculose osseuse, 1881.

cette brièveté est dans ce fait qu'en général ces abcès gagnent la mamelle par le plus court chemin, ne sauraient s'éloigner des vaisseaux et des nerfs tributaires des mammaires internes qui leur servent de guide. Les parois de ce trajet sont analogues à celles de la poche intramammaire; elles sont seulement plus épaisses, plus indurées, c'est là un fait constant dans cinq observations.

3° Cavité extramammaire. — La poche originelle, primitive, siège au voisinage de la lésion osseuse ou périostée, comme c'est la règle en matière d'abcès froid ostéopathique; celui-ci baigne la lésion qui lui a donné naissance et qui peut présenter les divers degrés de l'altération tuberculeuse, que nous n'avons point à décrire ici. Quant à l'aspect macroscopique et à la structure histologique de la poche ils ne diffèrent en rien de ce qu'ils sont ailleurs.

Symptômes.

Nous arrivons maintenant à un chapitre d'un intérêt majeur; il est en effet de la plus haute importance d'insister sur la symptomatologie de cette variété d'abcès froids mammaires. Car c'est pour n'en avoir pas assez bien étudié les caractères cliniques qu'on a commis de grosses erreurs de diagnostic, et mis sur le compte d'autres affections un complexus symptomatique qui s'en distingue assez bien en général et qui, d'après les observations, est à peu près toujours le même.

Depuis Bousquet, il est classique de distinguer trois périodes dans l'évolution des abcès froids des parois thoraciques: comme ses congénères l'abcès ossifluent intramammaire mérite pareille division. Aussi lui décrirons-nous: 1° une période de début ou de formation, 2° une période d'état ou d'accès proprement dit, 3° une période de terminaison ou de fistule.

1° Début. — Au début on retrouve le plus souvent quelque accident rapporté par le malade et considéré par lui comme cause première de l'affection; l'influence de cette cause est moindre, mais ne saurait pourtant être niée. Il existe en effet presque toujours un traumatisme originel à signaler; c'est dans le cas de Mollière un violent effort; c'est dans l'un des cas de

Jacques un coup porté sur le sein, dans le nôtre c'est un choc dans une chute sur le bord d'un trottoir.

A la suite de ce traumatisme il reste un certain endolorissement de la région, plus ou moins vif, et une gêne dans les mouvements ; il est à noter ici que le point d'application du traumatisme est moins la mamelle que le plastron thoracique lui-même.

A quelque temps de là apparaît quelquefois sur la paroi thoracique une induration, avec épaississement de la région au niveau d'une côte, d'un cartilage costal. Ce point tuméfié est un peu douloureux à la pression, mais ne donne lieu à aucune réaction générale ; les sujets continuent à bien se porter et à vaquer à leurs occupations comme d'ordinaire.

2° PÉRIODE DE SUPPURATION. — Cette ostéite ou ostéo-arthrite chondro-costale ou sternale va évoluer d'une façon tout à fait torpide. C'est lentement et sans grands symptômes que l'abcès juxta-osseux va se frayer son chemin, et, accompagnant un des pédicules vasculo-nerveux de la mamelle, va gagner l'intérieur même de cette glande.

Cette indolence et cette migration torpide de l'abcès nous expliquent que sa découverte dans la mamelle soit d'ordinaire fortuite ; c'était le cas dans les quatre observations ci-jointes : la période précédente n'existait pas et la tumeur intramammaire fut le premier symptôme accusé par les malades.

Une fois l'abcès ossifluent du sein constitué, par quels signes se révèle-t-il ? Ses caractères sont-ils assez spéciaux pour permettre de le reconnaître ? Lui donnent-ils en un mot une physionomie propre ? C'est ce que nous croyons avec Jacques.

Que son début ait été brusque ou lent, apparent ou torpide, l'abcès par congestion une fois installé dans le sein se présente sous la forme d'une tumeur située en plein parenchyme mammaire, offrant un véritable air de famille.

A-t-il d'abord une prédilection pour l'une ou l'autre des mamelles ? Nous relevons dans nos observations 4 fois le sein droit (obs. II, IV, V, VII) et 3 fois le gauche (obs. I, III, VI). Il ne faudrait donc pas, comme le croit D. Mollière, reconnaître comme cause de la migration insolite du pus les batte-

ments du cœur; ceux-ci ont évidemment ici une influence incontestable, mais à la vérité bien restreinte.

Le siège intramammaire de la collection ne saurait être trop rappelé. La tumeur n'est point sous-mammaire, ni sous-cutanée, elle est creusée dans les lobes de la glande; c'est dire qu'elle fait corps intimement avec celle-ci et l'accompagne dans son déplacement sur les parties profondes.

Sa forme est arrondie, globuleuse ou sphérique; toutes les observations concordent à cet égard. De plus, elle suggère les mêmes réflexions que le caractère suivant.

Son volume est, en général, restreint et acquiert les dimensions progressivement croissantes d'une noix (obs. IV), d'un œuf de poule (obs. III, V, VI), d'une mandarine (obs. I, VII), du poing (obs. II); c'est dire que le volume n'est jamais très considérable. Nous devons chercher l'explication de ce fait dans la disposition uni-lobaire que prennent d'ordinaire les abcès ossifluents du sein. Mais à quoi tient cette dernière disposition? Nous l'avons signalé déjà en partie précédemment. Tout d'abord la configuration intérieure de la mamelle a un rôle prépondérant; la glande est formée de plusieurs lobes dont l'un deux se laisse injecter et distendre; dans la distension excessive, une collection purulente aura plutôt tendance, soit comme le montrent les injections forcées, à s'ouvrir dans les canaux galactophores; soit, comme le prouve la clinique, à ulcérer la peau de la région mammaire qu'à envahir les lobes de la glande voisins de celui dans lequel elle était située primitivement. Ensuite le mode d'infection a aussi son importance; la tuberculose secondaire par perforation se fait au hasard de l'entrée des vaisseaux dans la glande, sans suivre la voie des conduits excréteurs, le plus souvent dans un seul lobe ou seul système glandulaire, du moins au début; la tuberculose primitive et les abcès chauds arrivent au contraire à la mamelle par la voie ascendante des canaux galactophores, et dans cette dernière condition l'infection est presque fatalement multilobaire. C'est là un point des plus intéressants à retenir; il pourra servir dans maintes circonstances pour le diagnostic.

La consistance de la tumeur est particulière. En raison de l'épaisseur de la poche, de son encapsulement dans le parenchyme mammaire, elle est le plus souvent dure, rénitente; c'était le cas des observations I, V et VI. D'autres fois la consistance est moindre, la tumeur est plutôt élastique que fluctuante comme dans les observations II et IV. Enfin, lorsque l'abcès a tendance à s'ouvrir à l'extérieur on peut alors seulement percevoir nettement la fluctuation.

L'irréductibilité de la tumeur est un des points qu'il faut bien connaître, car elle est une des causes principales d'erreurs. Cette irréductibilité est constante et Jacques dans son mémoire avait déjà signalé ce symptôme sur lequel nous croyons devoir insister. La raison de cette irréductibilité en apparence inexplicable est fort simple à donner, et résulte de la constitution même de cet abcès en bissac et de la nature de son contenu. En effet, le canal qui réunit les deux cavités purulentes est le plus souvent induré, inextensible, en même temps que végétant et d'un calibre très minime ; qu'on ajoute à cela la consistance assez élevée du contenu de ces deux poches, la tension extrême de ce liquide et on comprendra l'existence de ce signe.

Un autre symptôme que nous relevons dans deux observations (obs. I et VI) est le caractère pulsatile que présente quelquefois la tumeur quand elle siège du côté gauche; dans ces deux cas nous notons que le palper permettait nettement d'y constater les battements synchrones de la systole cardiaque. Jacques signale un certain degré d'expansion fourni par la tumeur lorsque la main s'appliquait sur la paroi thoracique ; au contraire, si, faisant coucher la malade, on saisissait la grosseur avec les doigts et l'attirait en avant pour l'isoler de la poitrine, les battements étaient bien moins appréciables et ne se percevaient plus que dans le pédicule. Ce caractère pulsatil de la tumeur doit être retenu, car il a donné lieu, cela se conçoit aisément, à de nombreuses méprises.

Un certain nombre de particularités moins importantes doivent être encore consignées. La surface de la tumeur est le plus souvent régulière, non lobulée, capable par conséquent de

donner le change avec bien des tumeurs bénignes. Cette collection est indolente à la palpation, signe négatif à se rappeler pour le diagnostic. En outre la peau de la région mammaire a conservé à cette période tous ses caractères; elle est lisse, intacte; on n'y trouve ni rougeur, ni réseau veineux de circulation collatérale.

Il est enfin un signe par lequel nous voulons clore la liste des symptômes physiques des abcès ossifluents intramammaires et cela en raison de son importance capitale; nous voulons parler du pédicule qui les relie à la paroi thoracique. Nous avons vu que ces tumeurs sont à cette période mobiles sous la peau et sur les parties profondes, le plan osseux et aponévro-musculaire du thorax. Cette mobilité est réelle en clinique; toutefois si on palpe attentivement la tumeur on arrive facilement à délimiter à la face profonde de celle-ci la présence d'un court pédicule qui part de cet endroit, se dirige par un trajet plus ou moins oblique et récurrent vers un point du thorax où on sent une tuméfaction diffuse et où la pression détermine une douleur plus vive.

Les symptômes locaux fonctionnels sont généralement nuls. A peine existe-t-il dans quelques cas un certain endolorissement de la région mammaire et une sensation de distension du sein. Aussi les malades viennent-ils consulter plutôt pour l'existence de la tumeur intramammaire qui les inquiète, que pour les troubles fonctionnels auxquels elle donne lieu.

L'état général est encore bon à cette période. Ce fait ne nous étonne point; on sait depuis longtemps en effet que la tuberculose des parois thoraciques est susceptible d'évoluer et évolue même fréquemment avec un état de santé en apparence excellent. Il n'y a en somme aucun retentissement viscéral de la tuberculose quoique la phtisie pulmonaire se retrouve fréquemment dans les antécédents de ces malades.

Existe-t-il davantage un retentissement ganglionnaire? C'est ce que croit Jacques qui prétend qu'on trouve « souvent dans l'aisselle des malades quelques ganglions légèrèment tuméfiés et indolores ». La présence de cette adénopathie de voisinage s'explique facilement; on sait d'ailleurs qu'elle est constante

dans les manifestations osseuses ou articulaires d'origine tuberculeuse. Mais en clinique la perception de cette adénopathie est rare ; nous ne la trouvons signalée qu'une fois (obs. V) dans nos sept observations. Est-ce à dire qu'elle n'existe pas ? Evidemment non ; nous croyons plutôt qu'elle est fréquente, et que, si on ne la trouve pas, c'est qu'elle porte sur les ganglions mammaires internes dont sont tributaires les parties malades et qu'on ne peut explorer sur le vivant.

3° Période de fistule. — A un moment donné sous l'influence de la distension de la poche et sous celle du processus tuberculeux, la peau devient adhérente, rougit et s'ulcère.

On a quelquefois l'occasion de voir l'abcès ossifluent intra mammaire à cette période; Jacques (obs. IV) et Souligoux (1) nous en donnent chacun une bonne observation. Pour notre part nous avons pu examiner à l'hôpital Saint-Louis une malheureuse femme, dont le sein droit était littéralement criblé de fistules à travers lesquelles un stylet pouvait être introduit et conduisait sur le plastron costal dénudé.

A cette période l'abcès ossifluent intramammaire prend un véritable air banal ; on peut voir en effet que les fistules et les ulcérations cutanées, qu'il entraîne lors de son ouverture, ne diffèrent pas sensiblement de ce qu'elles sont dans les autres abcès froids fistuleux de la paroi thoracique ; nous n'insisterons donc pas.

L'ouverture de l'abcès siège de coutume à la partie inférieure du sein, légèrement au-dessus du sillon sous-mammaire. L'ulcération qui en résulte présente une forme en général irrégulière ; les bords en sont amincis, déchiquetés, rouges et décollés ; elle livre passage à une sécrétion purulente peu abondante.

De cet orifice part le trajet fistuleux qui croise obliquement la glande mammaire et se dirige vers le point osseux malade ; on conçoit dès lors la forme irrégulière, la présence de diverticules, la difficulté du cathétérisme de pareils trajets. Ces trajets conduisent plus ou moins indirectement dans la première poche

(1) Souligoux. Loc. cit., obs. LXII, p. 133.

intramammaire et secondairement dans l'abcès profond juxta-osseux. Une pression exercée sur la poche mammaire peut, comme dans l'observation IV, vider en partie ce foyer purulent et évacuer par l'orifice fistuleux, un flot assez abondant d'un pus jaunâtre, granuleux.

Marche. — Terminaisons.

L'évolution de pareils foyers tuberculeux se déduit aisément de la symptomatologie. On conçoit qu'elle ne différera guère de celle des abcès froids thoraciques vulgaires. Aussi n'avons-nous pas jugé à propos dans l'exposé symptomatique de rien changer à l'ordre chronologique qu'avait établi Bousquet dans son mémoire et qu'ont adopté depuis la majorité des auteurs.

Cette évolution est lente ; c'est par mois ou tout au moins par semaines que cet abcès arrive à sa période terminale ou fistuleuse. C'est là en somme un caractère qui ne lui est en rien spécial et qui se retrouve dans toutes les suppurations tuberculeuses quels qu'en soient le siège et la migration.

La terminaison ne différera guère non plus et sous peine de redites fastidieuses nous n'aurions qu'à reprendre ce qui a été écrit depuis vingt ans sur la tuberculose thoracique osseuse et périostique.

Nous n'insisterons pas non plus sur toutes les complications que peuvent entraîner les abcès froids symptomatiques de la mamelle à l'une ou l'autre de leurs périodes, et cela pour la même raison que précédemment. Nous n'avons plus en dernier lieu qu'à nous appesantir sur la question du diagnostic qui constitue un des chapitres les plus importants de l'étude de ces abcès.

Diagnostic.

De tels abcès néanmoins ont en effet donné lieu à une foule d'erreurs ; nous n'en voulons pour preuve que les diagnostics consignés dans les observations.

Nous chercherons ici à différencier les collections mammaires ostéopathiques des diverses affections ou tumeurs, soit liquides soit solides du sein. Dans cette tâche nous verrons que le diagnostic est souvent très difficile, qu'il n'y a pas toujours des

symptômes pathognomoniques et qu'il n'y a parfois pour dernière ressource pour élucider la question que la ponction ou l'incision exploratrice, premier temps d'ailleurs d'une opération plus complète.

I. TUMEURS SOLIDES. — Nous commencerons d'abord par les tumeurs solides de la mamelle, tumeurs qui simulent les abcès ossifluents intramammaires soit à la période d'évolution de ceux-ci, soit à leur période terminale alors que la cavité purulente est excessivement tendue. Ce diagnostic avec les tumeurs solides est plus fréquemment à faire qu'on ne le pense, et ne saurait être passé sous silence.

1° *La mastite chronique simple* par ses noyaux inflammatoires peut prêter à confusion ; nous voulons parler ici bien entendu de ces mastites partielles à forme indurée. Le polymorphisme que peuvent présenter de pareilles indurations ne peut être d'aucun secours pour le diagnostic ; elles apparaissent tantôt sous forme de tumeurs bien limitées, arrondies, lisses à leur surface, avec des points ramollis et fluctuants, tantôt sous forme d'empâtements plus ou moins circonscrits et indolents. On se rappellera toutefois que ces indurations inflammatoires chroniques sont toujours en relation plus ou moins intime avec un allaitement récent ou avec un traumatisme antérieur du sein ; au point de vue clinique on verra que des noyaux se mobilisent complètement avec la glande sur la paroi thoracique ; ajoutons que ce signe sera parfois douteux car la mobilisation d'une glande enflammée n'est pas toujours possible.

2° *La mastite syphilitique* gommeuse ou scléro-gommeuse paraît moins en imposer que les indurations précédentes. C'est surtout la forme gommeuse qui prête à confusion. Pour éviter l'erreur on scrutera le passé pathologique du sujet, on analysera les divers caractères de la tumeur gommeuse au début et on n'oubliera pas ce fait capital : la mobilité de la gomme du sein tant sur les parties profondes que sur les parties superficielles.

3° *La mastite tuberculeuse* doit aussi entrer en ligne de compte. Dubar dans sa thèse avait déjà signalé le fait et montré que le diagnostic entre la tubercnlose primitive et la

tuberculose secondaire de la mamelle est des plus difficiles. Les allures torpides sont en effet absolument les mêmes, la marche est presque identique. Il est seulement quelques signes à l'aide desquels on pourra compter faire le diagnostic des abcès froids symptomatiques intramammaires. C'est ainsi, qu'à l'encontre de la tuberculose primitive de la mamelle qui a une prédilection spéciale pour le segment externe de la glande, la tuberculose secondaire, comme le prouvent les observations, occupe le segment interne de la mamelle. Le volume, la forme, la consistance ne sauraient nous guider; les adhérences sont faites pour nous tromper. L'adénopathie, compagne habituelle de la tuberculose mammaire, pourrait toutefois nous rendre quelques services. Il existe un engorgement des ganglions axillaires dans les trois-quarts des cas de tuberculose primitive de la mamelle (Mandry, Delbet) (1); dans la tuberculose secondaire cette adénopathie est rare, elle ne se trouve signalée que dans une de nos observations (obs. V) ; car, dans cette variété de localisation du processus tuberculeux, les ganglions tributaires de la région malade et engorgés par conséquent ne sont point les ganglions axillaires mais les ganglions mammaires internes.

4° *Les adénomes* du sein peuvent nous égarer dans le diagnostic. « Il est bon de signaler, disait D. Mollière (2) dans sa leçon clinique, l'extrême ressemblance des tumeurs adénoïdes du sein et des abcès ossifluents siégeant dans cet organe ». Tout en effet les rapproche de l'adénome : tumeur située en plein dans la glande, mobile, petite, lisse, arrondie, rénitente, sans adénopathie ganglionnaire ; tout est fait pour tromper. On verra toutefois que la tumeur est plus nettement isolable des parties avoisinantes dans l'adénome ; on peut la détacher, l'énucléer pour ainsi dire, constater l'absence absolue de pédicule, et percevoir en outre souvent à sa surface des saillies plus ou moins irrégulières ou de petits mamelons. La consistance est en général plus ferme, et laisse

(1) Delbet (P.). Loc. cit., p. 210.

(2) Mollière, loc. cit.

souvent deviner qu'on a affaire à une tumeur solide et non point à une poche tendue à parois épaisses et bourgeonnantes. Les adénomes sont habituellement plus douloureux.

5° *Les sarcomes* du sein, sauf peut-être au début, ne peuvent prêter à confusion ; car par leur consistance mollasse ou kystique, par leur volume, leurs bosselures et leurs irrégularités, leur évolution rapide, l'erreur ne peut subsister.

6° *Le carcinome* du sein (squirrhe et encéphaloïde) prête aux mêmes considérations. La forme, la consistance, l'adhérence de la tumeur soit à la peau, soit aux parties profondes, l'adénopathie axillaire constante, les troubles de la santé générale seront utilisés avantageusement.

II. Tumeurs liquides. — Les diverses collections de la mamelle quelle qu'en soit la nature peuvent faire errer dans la voie de ce diagnostic.

1° C'est ainsi que le *galactocèle* simule par beaucoup de points l'abcès froid du sein et en particulier l'abcès symptomatique. Mais les circonstances étiologiques peuvent nous guider ; on apprendra en effet dans le cas de galactocèle que la tumeur s'est développée peu de temps après les couches ou, en tout cas, qu'elle est en relation avec l'allaitement. L'écoulement de lait par le mamelon lors de pressions sur la tumeur, l'issue d'un liquide butyreux à la ponction exploratrice lèveraient tous les doutes.

2° Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des *kystes hydatiques et des dermoïdes* du sein qui sont des affections fort rares sur lesquelles on ne doit guère compter en clinique.

3° *La maladie kystique* de la mamelle offre des caractères trop différents pour être confondus.

4° Le diagnostic de *tumeurs anévrysmales*, que nous avons trouvé relaté dans l'observation III (anévrysme de l'intercostale ou de la mammaire interne), mérite d'être discuté. Les battements du cœur, lorsque l'abcès siège à gauche, transmis à celui-ci, donnent en effet à la tumeur l'aspect d'une ectasie vasculaire. L'étude attentive d'une collection purulente permet toutefois d'éviter l'erreur, on s'aperçoit vite que ces battements sont les battements cardiaques sous-jacents, qu'il s'agit

de battements transmis et non de battements propres ; la tumeur n'est point en outre expansible, quoi qu'en dise Jacques.

5° *L'abcès tiède* de la mamelle, décrit par Tillaux (1), en raison de ses allures torpides peut très bien simuler un abcès froid symptomatique. Les meilleurs éléments différentiels seront : le siège primitivement intra-mammaire de l'abcès, son adhérence et sa diffusion assez rapide dans la glande. Il prête aux mêmes considérations que le suivant.

6° *L'abcès froid idiopathique* du sein est l'affection qui se trouve le plus souvent confondue avec l'abcès symptomatique; ce dernier n'en diffère en effet que par la présence d'un pédicule dont l'exiguité est parfois excessive. Aussi comprenons-nous les paroles de D. Mollière (2) : « C'est pour n'avoir pas suffisamment examiné ces pédicules que bien des auteurs ont décrit des abcès froids idiopathiques. J'en suis encore, aprèsde longues années de pratique hospitalière, à chercher un cas authentique d'abcès froid idiopathique incontestable ». Cette phrase de Mollière paraîtrait excessive si l'on ne tenait compte de la haute valeur clinique de ce chirurgien. Quoi qu'il en soit, l'existence du pédicule est le seul signe différentiel au début d'un abcès du sein ossifluent d'avec un abcès idiopathique. Plus tard après l'ouverture du foyer à l'extérieur, le diagnostic sera fait, dit Dubar (3) « par la profondeur considérable à laquelle pénètre le stylet, qui, dans certains cas, peut arriver jusqu'à une dénudation osseuse, et par la difficulté de faire mouvoir le sein pris en masse sur les parties profondes ». C'est, en effet, au cathétérisme du trajet qu'on aura recours à cette période pour différencier sûrement les abcès idiopathiques des abcès symptomatiques.

7° Il nous resterait maintenant à distinguer les abcès ossifluents intramammaires des *abcès sous-mammaires* de même nature. Ces derniers représentent la variété la plus habituelle

(1) Tillaux. Loc. cit.

(2) Mollière (D.). Loc. cit., p. 488.

(3) Dubar (L.). Loc. cit., p. 65.

des abcès froids de la région thoracique antérieure. Comme pour toutes les suppurations sous-mamaires, qu'elles soient sous-pectorales ou sous-mammaires proprement dites, chaudes ou froides, idiopathiques ou symptomatiques d'une lésion périostique, osseuse ou pleurale, le grand élément de diagnostic, celui qui ne trompe jamais, est l'intégrité de la glande mammaire qu'elles refoulent plus ou moins en avant; cette intégrité est constante, sauf peut-être à une période ultime dans laquelle l'abcès peut envahir secondairement la mamelle. Nous ne nous permettrons pas d'en dire davantage sur ce diagnostic différentiel, les classiques, depuis Velpeau, donnent de cette catégorie d'abcès une description à laquelle il n'y a plus rien à ajouter et qui suffit à les faire reconnaître au premier coup d'œil.

Pour en finir, il nous faudrait exposer les caractères permettant de distinguer les abcès ossifluents intramammaires ordinaires, c'est-à-dire tuberculeux, des autres abcès ossifluents du sein, des abcès syphilitiques notamment, dont Chassaignac (1) nous donne une bonne observation. Or ces caractères différentiels n'existent pas ou presque pas cliniquement; la confusion resterait longtemps complète sans le secours de la bactériologie. En tout cas la solution ne peut être trouvée que grâce d'une part aux antécédents du malade et au traitement spécifique, véritable pierre de touche, d'autre part à une ponction aspiratrice qui permettrait d'étudier au microscope le pus retiré et d'en faire des inoculations aux animaux : dans le cas de tuberculose des parois thoraciques on pourrait y découvrir le bacille de Koch et obtenir des inoculations positives; la syphilis au contraire ne donnerait que des résultats négatifs.

Pour résumer ce diagnostic on ne saurait mieux faire que de rapporter les conclusions de Jacques : « Chaque fois, dit-il, que le chirurgien se trouvera en présence d'une affection kystique du sein à développement insidieux et d'origine dou-

(1) CHASSAIGNAC (E.). *Loc. cit.*, p. 309.

teuse, qu'il explore attentivement la cage thoracique, particulièrement les extrémités sternales des côtes correspondantes; souvent il rencontrera un épaississement anormal ; une pression modérée pratiquée en ce point éveillera une assez vive sensibilité, et la constatation d'un cordon fibreux et dur étendu de là au kyste mammaire lui permettra d'affirmer à coup sûr l'existence d'un abcès froid costal développé dans le sein. Que si cet examen laissait place encore à quelques doutes, une ponction aseptique faite dans la tumeur les lèverait immédiatement et mettrait aux yeux de tous la nature véritable de l'affection ».

Pronostic.

Il est inutile d'insister sur le pronostic de ces abcès qui est celui des abcès froids en général et particulièrement de ceux de la paroi thoracique.

Traitement.

Il existe dans la thérapeutique des abcès par congestion, quel qu'en soit le siège, deux indications primordiales : l'une s'adresse à la lésion osseuse originelle, l'autre à l'abcès froid consécutif.

Pour les abcès ossifluents mammaires ces deux indications se retrouvent, et plus que partout ailleurs, peut-être, il est nécessaire de les remplir simultanément si on veut arriver à une guérison prompte et sûre.

1° *Le traitement de la lésion osseuse* originelle est le traitement des ostéites tuberculeuses. Par l'incision qui servira à traiter l'abcès par congestion on sera amené sur la lésion ; on pratiquera suivant l'étendue de celle-ci soit un simple grattage (périostite des anciens), soit un évidement osseux (ostéite superficielle), soit même une réseciion plus ou moins atypique (ostéite totale ou profonde).

2° *Le traitement de l'abcès par congestion* sera à peu près toujours le même. Il s'agit, et c'est ici l'idéal chirurgical. d'extirper la collection purulente pour réunir par première intention; la forme limitée, enkystée de ces abcès ossifluents se prête à merveille à cette thérapeutique. Cette méthode a été

employée avec succès dans quatre de nos observations. La poche enkystée enlevée soigneusement, on rapproche les deux lèvres de l'incision et la guérison se fait dans la huitaine. Dans certains cas où l'excision ne serait pas possible, la simple incision de l'abcès suivie de grattage et d'attouchements antiseptiques (chlorure de zinc, naphtol camphré, etc.) conservera tous ses droits; elle est aussi curative, mais sa marche est plus lente et elle expose davantage à des fistules secondaires.

RECHERCHES ANATOMIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES TUBERCULOSES DE LA PLÈVRE

Par Albert N. PÉRON
Interne lauréat des hôpitaux de Paris

(*Suite.*)

DES LÉSIONS CONSÉCUTIVES AUX PLEURÉSIES TUBERCULEUSES.

Pour décrire les lésions plus ou moins permanentes qui résultent de la guérison des diverses infections tuberculeuses dont nous venons de nous occuper, un chapitre considérable serait nécessaire; il devrait s'appuyer sur un très grand nombre de pièces que nous n'avons pu réunir. Nous nous bornerons à indiquer les grandes lignes de cette évolution, telles qu'elles nous paraissent résulter de l'autopsie de trois malades : deux phtisiques qui avaient présenté dans leurs antécédents des pleurésies séreuses ponctionnées; le troisième est le malade qui fait l'objet de l'observation IV; des adhérences récentes avaient soudé la partie supérieure des plèvres; les deux tiers inférieurs étaient le siège d'un exsudat fibrineux.

Le processus de guérison de l'infection tuberculeuse de la plèvre commence avec l'apparition du tissu conjonctif cicatriciel non tuberculeux, qui forme la plus grande partie de la néomembrane; c'est dire qu'il commence de très bonne heure. Nous avons vu que la formation de ce tissu est plus ou moins rapide, facilitée par la bénignité de l'infection, retardée par sa

gravité. Toutes les fois que la pleurésie tuberculeuse ne devient pas purulente, ce tissu finit par l'emporter si le malade survit.

Les néo-membranes de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale se soudent, leurs vaisseaux s'anastomosent, et l'ensemble de l'adhérence n'est qu'un tissu de cicatrice englobant dans sa masse des produits tuberculeux.

Tout l'effort du tissu de cicatrice va se borner à détruire ce tissu tuberculeux ou à le rendre inoffensif, à l'enkyster.

Nous ne pouvons pas ne pas admettre la destruction de certaines de ces lésions tuberculeuses histologiques. Lorsqu'on parcourt des coupes d'adhérences pleurales déjà anciennes, consécutives à des pleurésies séro-fibrineuses, on est frappé du petit nombre des follicules tuberculeux typiques et des cellules géantes. L'adhérence est formée uniquement d'un tissu de cicatrice à faisceaux serrés, très pauvre en éléments cellulaires et en vaisseaux. Au milieu de ces faisceaux, on trouve, par places, des foyers non colorés qui présentent les caractères du tissu caséeux; quelquefois, à leur périphérie, des cellules géantes, plus ou moins faciles à reconnaître, attestent la nature primitive de ces foyers, qui ne renferment plus de bacilles colorables.

Foyers caséeux et tissus de cicatrice peuvent avoir subi eux-mêmes des altérations variables, si communes dans les vieux foyers caséeux : infiltrations calcaires, infiltrations adipeuses, dépôts charbonneux. Il y a là toute une variété de lésions pleurales (plèvres calcaires, etc.) bien connues.

Si l'on compare l'aspect de ces vieilles adhérences à celui des lésions fondamentales de la pleurésie séro-fibrineuse, on doit admettre que les cellules géantes ont en grande partie disparu, que la plupart des formations tuberculeuses, qui, primitivement, tapissent le feuillet fondamental de la séreuse pariétale, ont également disparu. Ces disparitions sont évidemment lentes et progressives; il faut vraisemblablement plusieurs mois, peut-être davantage, pour arriver à ce résultat. (Les adhérences récentes trouvées dans l'observation IV contenaient encore de nombreux follicules tuberculeux et des cellules géantes.)

Ce qui reste de la lésion primitive tuberculeuse, ce sont seulement les amas caséeux que nous avons notés dans l'intérieur de la néo-membrane. Ces amas ont déterminé autour d'eux la réaction commune aux vieux foyers tuberculeux rendus inoffensifs; ils ont été enkystés, inclus.

Cette tendance à l'enkystement était extraordinairement marquée dans une de nos observations. A l'autopsie, on trouva dans la plèvre gauche, au milieu d'adhérences solides, un kyste caséeux intra-pleural, du volume d'un œuf.

La paroi, très dure, très résistante, avait sur les coupes un aspect légèrement feuilleté qui, à première vue, aurait pu en imposer pour un kyste hydatique. La surface interne de la poche était remarquablement lisse; un mince filet d'eau en détachait facilement la masse caséeuse contenue; celle-ci avait un aspect plâtreux spécial. L'examen de ce magma sur lamelles montrait, au milieu de débris cellulaires, quelques bacilles de Koch courts et prenant difficilement la couleur. L'inoculation au cobaye fut positive.

A l'examen histologique, la paroi se présentait sous forme d'un tissu fibreux, à faisceaux concentriques, très serrés; on voyait entre les lignes formées par les faisceaux de rares cellules allongées. On ne trouvait aucune cellule géante, aucune évolution tuberculeuse histologique dans cette paroi kystique. Des trousseaux fibreux prenaient insertion sur sa face externe, pour la relier aux plèvres viscérale et pariétale.

Cet enkystement d'énormes foyers caséeux, qui primitivement, suivant toute vraisemblance, sont très riches en bacilles, ne doit pas nous surprendre. Nous l'avons retrouvé par hasard dans une de nos pleurésies séro-fibrineuses (V. p. 297). Nous verrons plus loin qu'on peut les reproduire chez les animaux; il semble qu'il y ait là une réaction organique toute particulière vis-à-vis d'un nombre considérable de bacilles de Koch. En un point de la plèvre, une masse de bacilles, qu'on peut jusqu'à un certain point comparer à la masse produite par une culture mal émulsionnée, se trouve en rapport avec la séreuse. Malgré une diapédèse intense, cette masse n'est pas dissociée; un enkystement précoce, au milieu de la fibrine d'abord, et

plus tard aux dépens du tissu conjonctif, met les microbes hors d'état de nuire.

Il existe dans la science un certain nombre d'observations de kystes caséeux analogues, dues : à Cruveilhier ; à Lancereaux, qui en a reproduit une figure dans son *Atlas d'anatomie pathologique* sous la rubrique : Kyste cholestérique des plèvres ; à Kelsch. Ces auteurs les considèrent généralement comme le reste de vieilles pleurésies dont le liquide s'est résorbé. Les constatations bactériologiques que nous venons d'exposer, ne nous permettent pas de nous ranger à cette opinion.

Si les faits que nous venons d'exposer expliquent certaines des adhérences pleurales, nous devons nous hâter d'ajouter qu'elles sont loin d'être applicables à tous les cas. L'histoire des lésions plus ou moins permanentes qui suivent l'éclosion de la tuberculose dans une séreuse, mériterait à ce point de vue d'être reprise en entier.

Il y a des observations incontestables, faites au cours d'une série de laparotomies pratiquées sur un même individu, pour une péritonite tuberculeuse, qui démontrent la disparition complète des évolutions tuberculeuses à la surface de la séreuse. Le péritoine reste simplement épaissi.

Des faits expérimentaux, recueillis par Schtegoleff (1) dans le laboratoire du Pr Straus, ont démontré que cette disparition peut être constatée chez le chien. Quand on provoque une péritonite tuberculeuse chez cet animal, qu'on pratique la laparotomie de bonne heure, que la virulence des bacilles employés n'est pas trop considérable, les tubercules constatés à la laparotomie ont disparu à l'autopsie.

Entre ces faits indiscutables et ceux que nous venons d'étudier, il y a, d'ailleurs, toute une série de gradations insensibles. Nous avons plusieurs fois examiné au microscope des coupes d'adhérences celluleuses, relevant à n'en pas douter d'infections tuberculeuses anciennes d'une séreuse, sans y retrouver autre chose qu'un tissu conjonctif assez lâche, sou-

---

(1) Scthegoleff. Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. (*Arch. de méd. expér.*, 1893.)

vent infiltré de graisse, dans lequel on ne voyait plus aucune lésion tuberculeuse. Dans une de ces observations, tout au moins, la nature tuberculeuse du processus ne pouvait être mise en doute; il s'agissait d'une symphyse cardiaque très lâche trouvée à l'autopsie d'un phtisique porteur de volumineuses adénopathies tuberculeuses inter-trachéobronchiques; un gros tubercule caséeux bacillaire, du volume d'un haricot, allongé le long de la veine coronaire dans le sillon postérieur du cœur, indiquait, à n'en pas douter, la cause réelle des lésions. Y avait-il eu autrefois péricardite avec épanchement? Les renseignements étaient muets à cet égard.

DES ADHÉRENCES DES PLÈVRES CHEZ LES PHTISIQUES

Les faits dont nous venons de parler nous amènent à dire quelques mots des évolutions tuberculeuses qui se font à l'intérieur de la plèvre, sans qu'il y ait production d'épanchements liquides. Nous ne pouvons malheureusement aborder l'ensemble de cette délicate question.

Il n'est pas douteux que pour qu'une plèvre s'infecte dans sa totalité, il faut certaines conditions qui ne sont pas toujours réunies : une séreuse jusque-là indemne, une infection d'une certaine gravité pour l'individu chez lequel elle évolue. Tous les bacilles qui tombent dans la cavité pleurale ne déterminent pas toujours la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse ou les autres formes de tuberculose pleurale. S'ils sont en trop petit nombre, peu virulents, s'ils n'y trouvent pas un terrain favorable à leur développement, ils peuvent provoquer simplement une pleurésie partielle plus ou moins étendue. (V. Partie expérimentale.)

Mais à côté de ces lésions localisées dont on comprend l'évolution, comment et par quel mécanisme se font ces symphyses pleurales bilatérales accompagnées de médiastinite calleuse et de symphyse cardiaque, celles qui succèdent à la phtisie avec emphysème, en un mot l'ensemble des ces symphyses que M. Grancher (1) appelle symphyses pleuro-viscérales,

(1) GRANCHER. Mal de l'appar. resp., Paris, 1890.

par opposition à celles que nous avons étudiées dans le paragraphe précédent, et auxquelles il donne le nom de symphyses pleuro-pariétales? Si, au point de vue anatomique pur, elles diffèrent peu les unes des autres, leur pathogénie est plus difficile à élucider, et les difficultés sont d'autant plus marquées qu'elles sont relatives à des formes de tuberculoses fibreuses à marche très lente, dont la reproduction expérimentale n'a pu être obtenue jusqu'ici; or, l'autopsie des malades ne montre que des lésions beaucoup trop anciennes pour qu'on puisse facilement remonter à la cause déterminante.

N'ayant aucun fait personnel à apporter ici, nous réservons la question.

Pour ce qui a trait aux adhérences du sommet du poumon chez des phtisiques n'ayant jamais eu de pleurésies séro-fibrineuses, nous pensons que le processus est différent de celui qu'on observe dans la pleurésie tuberculeuse avec épanchement.

Si, en effet, on recherche les lésions initiales; si l'on s'adresse, par exemple, à ces foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse sous-pleuraux qu'on voit dans les phtisies subaiguës, et qui s'accompagnent toujours de lésions de la plèvre voisine, voici ce qu'on peut observer :

Les coupes montrent l'alvéolite caséeuse, habituellement une lymphangite sous-pleurale bacillaire; toute la région sous-pleurale, et nous entendons par là tout ce qui est au-dessous du tissu fondamental de la séreuse, est infiltrée de matière caséeuse et de bacilles. La séreuse s'épaissit, mais cet épaississement se fait aux dépens de son tissu fondamental, dont les cellules et les faisceaux se multiplient; la diapédèse peu marquée ne s'accuse que dans la partie du tissu fondamental qui répond à la substance caséeuse; une très mince quantité de fibrine se dépose à la surface de la séreuse dont l'épithélium est desquamé.

Cette lésion inflammatoire, pauvre en leucocytes, ne montre pas de bacilles. Il se fait là, en somme, une lésion banale, commune à toutes les séreuses, qui défendent, en quelque sorte, leur cavité; si cette protection est insuffisante, le pneumo-

thorax survient ; si elle suffit, l'épaississement de la séreuse continue, et une adhérence se fait avec la plèvre viscérale, par l'intermédiaire de cette sorte de bourgeon charnu à centre caséeux que forme le foyer de broncho-pneumonie corticale coiffé de sa plèvre épaissie. C'est par mois et par années que se compte la durée de l'évolution des coques pleurales qui coiffent le sommet des poumons des phtisiques. Ce processus spécial nous a paru mériter une place à part dans l'histoire des adhérences pleurales ; il diffère entièrement de celui qui provoque les greffes tuberculeuses intra-pleurales.

CHAPITRE II.

Partie expérimentale. — Tentatives de reproduction des formes de la tuberculose pleurale.

Un certain nombre de tentatives ont été faites pour étudier expérimentalement les lésions inflammatoires des séreuses en général. La plupart ont porté sur le péritoine.

Avant les données de la bactériologie, on s'est adressé aux agents chimiques irritants : au nitrate d'argent en particulier. C'est à l'aide de ce procédé que MM. Cornil et Ranvier, que Toupet (1), ont pu étudier les lésions relevant directement de la mort chimique des épithéliums du péritoine, et les procédés de réparation de ces épithéliums.

La bactériologie, en montrant la nature microbienne de la plupart des exsudats des séreuses, a fait orienter différemment les recherches. La tuberculose étant la cause la plus fréquente des lésions des séreuses, on s'adressa aux produits tuberculeux, et plus particulièrement aux produits tuberculeux injectés dans le péritoine d'animaux divers (cobayes, lapins). Les données positives, acquises sur l'évolution de la tuberculose dans les séreuses, ont été obtenues ainsi. (Cornil, H. Martin, Kiener (2).)

(1) Toupet. Des modifications cellulaires dans l'inflammation simple du péritoine. *Th. de Paris*, 1887.

(2) Kiener. Tuberculose des séreuses chez l'homme et les animaux inoculés. (*Arch. de physiologie*, 1880.) — Des rapports de l'inflammation et de la tuberculose. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1883.)

Si la voie péritonéale a été généralement employée, la détermination des lésions tuberculeuses intra-pleurales n'a pas été systématiquement faite. Sans doute, à maintes reprises, la voie pleurale a été choisie pour étudier certains germes, mais l'on se trouve en présence le plus ordinairement de faits isolés.

Toutefois, la reproduction expérimentale des pleurésies séro-fibrineuses a été tentée.

Vignalou (1), se servant de cultures de streptocoque qu'il associait ou non à des produits irritants, tels que le mercure ou l'huile de croton, n'a jamais vu évoluer de pleurésies chez le lapin, le chien.

Nous avons cherché à reproduire expérimentalement les tuberculoses pleurales, et particulièrement la pleurésie séro-fibrineuse aiguë tuberculeuse. Mais avant d'entrer dans le détail des faits, il est nécessaire de bien préciser ce qu'on veut déterminer.

On peut obtenir des épanchements liquides dans les plèvres, par une foule de procédés. Certains microbes, injectés dans la cavité pleurale, peuvent donner lieu à des exsudats séro-fibrineux, même hémorrhagiques, suivis de septicémies très rapidement mortelles. Les toxines, telle que la toxine dipthérique, la tuberculine à hause dose chez les animaux tuberculeux, provoquent des épanchements séro-fibrineux dans les séreuses. Ces lésions massives n'ont rien de commun avec la pleurésie séro-fibrineuse, telle qu'on l'observe en clinique. Ce qu'il importe de réaliser ce sont des infections pleurales tuberculeuses, à marche subaiguë pouvant se résorber et guérir par l'adhérence des deux feuillets de la séreuse, reproduire en un mot l'ensemble de la maladie humaine. Si l'on se place à ce point de vue, on comprendra que les faits rapportés par Charrin et Roger (2), par Kelsch (3), où il s'agit de reproduction de pleurésies hémorrhagiqnes chez le cobaye par injection intra-pleurale de bacilles d'Eberth, ne nous paraissent pas concluants,

---

(1) Vignalou. La pleurésie à streptocoques. (*Th. de Paris*, 1890.)

(2) Charrin et Roger. Présence du bacille d'Eberth dans un épanchement pleural hémorrhagique. (*Soc. méd. des Hôp.* 17 avril 1891.)

(3) Kelsch. Traité des Mal. épidémiques. Paris, 1894.

l'infection ayant déterminé une septicémie très rapidement mortelle.

EXPÉRIMENTATION. — NATURE DU BACILLE TUBERCULEUX EMPLOYÉ.

Nos inoculations ont été faites avec des bacilles de deux provenances différentes. Un bacille, que nous appellerons bacille A, vient d'une culture directe sur pomme de terre glycérinée, de fragments de foie et de rate d'un cobaye infecté avec le pus d'un abcès froid costal de l'homme.

L'autre, que nous devons à l'obligeance de M. Metchnikoff, et que nous dénommerons bacille B, a été retiré d'un tubercule du foie, chez le cheval ; il présentait à l'inoculation les caractères de la tuberculose humaine. (Metchnikoff : *Communication orale.*)

Nos cultures filles ont été faites sur pomme de terre glycérinée (Pawlosky) et dans des matras de bouillon glycériné en large contact avec l'air (Straus). Le bacille A, dont nous nous somme servi de préférence, avait une grande activité. Il tuait, à la dose de 1/2 centimètre cube d'émulsion faible injectée dans les veines, un chien en un intervalle de temps oscillant entre six semaines et trois mois. Cette virulence a persisté dans toutes les cultures filles pendant toute la durée de nos expériences, c'est-à-dire pendant près d'une année. Nous ne pouvons donc nous associer aux réserves que fait M. Straus à l'égard de la diminution de virulence des bacilles tuberculeux humains cultivés sur pomme de terre glycérinée.

Le bacille B était moins virulent.

Doses injectées. — Cette partie de l'expérimentation contient une grosse lacune. Il est démontré que la quantité en poids de bacilles injectés a une importance considérable sur l'évolution des lésions. (Ledoux-Lebard, Grancher, etc.)

Ces pesées nécessitent des instruments de précision spéciaux dont nous ne pouvions disposer dans un laboratoire d'hôpital. Nous serons donc obligés d'employer les termes d'émulsion faible, louche, épaisse, pour donner une idée toute approximative des doses injectées.

Animaux inoculés. — Nos premières recherches ont porté sur

les animaux de laboratoire les plus faciles à se procurer; le cobaye, le lapin, le jeune chat. Mais une série d'insuccès nous a obligé à les abandonner pour nous adresser d'une façon systématique au chien, qui fait spontanément des épanchements pleuraux. C'est donc par l'étude de la tuberculose pleurale chez le chien que nous commencerons cet exposé. Nous verrons plus loin comment on peut reproduire des pleurésies séro-fibrineuses chez les animaux que nous avions primitivement choisis.

Portes d'entrée. — Nous nous sommes servis de la plupart des voies d'infections : infection sanguine, infection péritonéale, infection intra-pulmonaire par injection directe, infection aérienne après trachéotomie. Ce procédé est évidemment défectueux; il donne, chez le chien en particulier, des résultats beaucoup moins bons que l'inhalation de particules de crachats de phtisiques desséchés (Tappeiner, etc.). Mais nous avons dû renoncer à l'inhalation par suite de difficultés pratiques.

Nous avons enfin employé l'injection directe dans la plèvre. Il paraît difficile, au premier abord, d'injecter quelque chose dans une cavité virtuelle. En fait, il est certain qu'on ne peut faire autrement que de léser traumatiquement d'une façon plus ou moins intense le poumon immédiatement sous-jacent. Toutefois, le procédé que nous allons indiquer permet de faire pénétrer directement des bacilles dans l'intérieur de la cavité pleurale.

La peau de l'animal rasée et désinfectée, on fait avec la pointe d'un bistouri flambé une incision cutanée de 1/2 centimètre dans un espace intercostal; on coupe le derme et les muscles du thorax dans le fond de l'incision. A la seringue de Straus chargée, on a adapté préalablement la douille d'un fin trocart mousse; celui qui nous a servi est le trocart de la seringue de Debove-Galante. Le trocart est appuyé contre la paroi de l'espace intercostal et dirigé autant que possible parallèlement à cet espace, très obliquement par rapport à la surface du thorax; une pression plus ou moins forte le fait pénétrer dans la cavité pleurale. L'injection faite, on retire rapidement le trocart et on ferme la plaie avec un peu de collodion.

Cette injection est le plus habituellement inoffensive. Nous n'avons pas eu de signes de pneumothorax chez le chien.

Il est bien évident que c'est là un grossier procédé d'infection pleurale, qu'on se place dans les conditions bien différentes de celles qu'on observe en clinique et cependant nous verrons que l'étude des lésions ainsi provoquées nous facilitera la compréhension de l'évolution des tuberculoses pleurales de l'homme.

Nous avons combiné à ces injections de cultures pures une série de causes qui peuvent être considérées comme adjuvantes pour faciliter la localisation pleurale du bacille de Koch. Nous verrons, dans une dernière partie de ce chapitre, les résultats que nous avons ainsi obtenus.

CHIEN.

Injection intra-pleurale. — L'injection intra-pleurale de bacilles de Koch en culture pure permet de reproduire chez le chien toutes les formes de la tuberculose pleurale de l'homme. C'est une simple question de dose et de virulence. Nous nous sommes déjà expliqués sur la dose qui devrait être notée en poids. Quant à la virulence des cultures, elle est assez variable. Deux cultures, faites avec les produits tuberculeux d'un même animal, peuvent être très sensiblement différentes comme puissance pathogène, sans qu'on puisse en apprécier exactement les raisons.

Notre bacille A, par exemple, suivant qu'on le puisait dans des cultures faites avec le foie ou avec la rate du même cobaye, provoquait des lésions différentes comme intensité et comme gravité. Ces variations sont sans doute le fait de l'insuffisance de nos moyens de cultures artificiels à l'égard du bacille tuberculeux.

Ces atténuations sont d'ailleurs passagères et ne méritent pas, à proprement parler, le nom d'atténuations. Ce sont des diminutions de virulence accidentelles non héréditaires et qu'on peut comparer à celles qu'on obtient par l'action de la chaleur à 60°.

D'autre part, on trouve chez les animaux d'une même

espèce, inoculés dans des conditions en apparence identiques, des variantes individuelles. Il importait de noter ces différences une fois pour toutes ; elles expliquent la variabilité des résultats obtenus.

Le premier effet de l'injection intra-pleurale, c'est une élévation de la température de l'animal entre 39 et 40°. Tantôt cette élévation se manifeste le lendemain, tantôt trois à quatre jours seulement après l'injection.

L'animal est moins gai, moins agile, il mange peu et maigrit. Cet amaigrissement est déjà appréciable au bout de cinq à huit jours.

Lorsque l'inoculation est très virulente, l'amaigrissement s'accentue rapidement, la température se maintient élevée, le poil sèche et l'animal, après avoir perdu le cinquième ou même le tiers de son poids, meurt en quatre ou huit semaines en hypothermie.

Si l'inoculation est moins virulente, on voit, après un temps variable de dix jours à trois semaines, la dyspnée s'accentuer; à l'état de repos chez le chien sain, le nombre des respirations est de 17 à 25 par minute; chez le chien pleurétique, ce nombre peut atteindre 60, 70 dans les mêmes conditions (exp. 1). On peut alors constater, par la percussion et l'auscultation, la présence d'un épanchement liquide, qu'on cherchera du côté du sternum vers les parties déclives du thorax. Une ponction explorative à la seringue de Straus confirme le diagnostic.

L'abondance parfois considérable de cet épanchement permet de faire la ponction avec l'appareil Potain. On peut alors retirer une quantité variable de liquide : jusqu'à 800 grammes — 1 litre. Cette ponction soulage momentanément l'animal, mais le liquide se reproduit généralement.

L'avenir des chiens ayant présenté des pleurésies avec épanchement est assez variable.

Tantôt, l'épanchement bilatéral tue mécaniquement par son abondance ; tantôt, l'épanchement bilatéral, peu abondant, après avoir été séreux ou sanguinolent, devient progressivement louche, puis séro-purulent et purulent. L'animal succombe après deux ou trois mois (exp. 3).

Tantôt enfin, l'épanchement constaté par la ponction se résorbe de lui-même ; la fièvre tombe ; l'animal, qui avait maigri pendant l'évolution de la pleurésie, reprend du poids ; son poil redevient lisse, l'appétit, la gaieté, l'agilité reparaissent ; l'animal guérit. A l'appui de cette dernière évolution, nous donnons les poids du chien n° 2. Inoculé le 5 avril, pesant 11 kilos 600, il ne pèse plus le 16 que 11 kilos. Mais, vers le 22 avril, la fièvre tombe, l'animal reprend son poids primitif. Il continue alors progressivement à engraisser, et atteint, le 9 août, jour où on le sacrifie, le poids de 13 kilos 800.

Lorsqu'enfin le bacille est peu virulent, l'animal a de la fièvre pendant quelques jours ; le côté inoculé est moins sonore, la ponction ramène quelques grammes de liquide séreux ou accidentellement rosé ; l'animal perd un peu de son poids, mais il se rétablit rapidement, et l'autopsie démontre des lésions partielles du côté infecté (exp. 4).

Examen des exsudats liquides. Culture. — La culture des liquides extraits, que ces liquides fussent séreux ou purulents, a toujours été négative sur les milieux habituels. Sur pomme de terre glycérinée nous avons pu obtenir des cultures pures de bacille de Koch.

Les liquides séro-fibrineux coagulent en un temps variable (douze à vingt-quatre heures). Le caillot est plus ou moins volumineux, il manque dans les épanchements purulents.

La recherche des bacilles dans ces liquides donne des résultats intéressants. Dans les pleurésies séreuses à épanchement abondant, l'examen du liquide, fait immédiatement après la ponction, ne montre parfois qu'un très petit nombre de bacilles : un ou deux sur plusieurs lamelles examinées. Par contre, l'examen du culot obtenu par centrifugation et l'examen du caillot montrent facilement des bacilles inclus dans les leucocytes entraînés par la fibrine ou déplacés par la force centrifuge. Quand le liquide séro-fibrineux est peu abondant, dans les cas particulièrement où l'évolution de la tuberculose généralisée est très rapide, ou lorsque le liquide tend à la purulence, le nombre des bacilles augmente considérablement.

Presque tous ces bacilles sont inclus dans les leucocytes ;

ceux qu'on trouve isolés sont souvent groupés en amas sur des plaquettes albumineuses que nous croyons devoir considérer comme la trace d'éléments diapédésés morts.

La forme des bacilles ainsi rencontrés est très variable : tantôt courts, trapus, tantôt réduits à l'état de points, tantôt formés en chaînettes de courts éléments, les bacilles sont groupés dans le protoplasma des leucocytes qui présente souvent de larges vacuoles claires au milieu desquelles se détachent les microbes.

Dans les exsudats séro-purulents, les bacilles sont en nombre considérable en culture pure, au milieu de débris nucléaires ou inclus dans des leucocytes en voie de nécrose,

L'inoculation de ces liquides a toujours été positive. Les cobayes, inoculés dans le péritoine avec le produit de la centrifugation, sont morts plus rapidement que les animaux inoculés avec les liquides non coagulés. Un jeune cobaye, inoculé par ce dernier procédé, mourut au bout de soixante-quatorze jours, n'ayant d'autres lésions qu'une rate volumineuse sans tubercules visibles à l'œil nu. L'examen histologique de cette rate y montra toutefois des bacilles de Koch.

Etude anatomo-pathologique. — L'autopsie des chiens ayant subi l'injection directe intra-pleurale montre :

1° Des lésions de tuberculose généralisée ;

2° Des lésions pleurales.

Les lésions tuberculeuses généralisées sont constantes. Elles occupent les ganglions lymphatiques du thorax, la plèvre du côté opposé, toujours moins atteinte que la plèvre directement infectée ; la chaîne de ganglions du hile du foie (ganglions sous-hépatiques), le foie, les reins. Elles respectent le cœur, la rate, le péritoine et généralement le péricarde, bien que le feuillet externe de cette séreuse soit doublé de plèvre malade ; on peut dire aussi qu'elles respectent le poumon, — du moins à l'œil nu ; — le poumon peut présenter, exactement au point où a eu lieu l'injection intra-pleurale, une lésion caséeuse provoquée par le traumatisme direct virulent ; mais le reste de l'organe ne montre pas de tubercules.

L'intensité, le nombre des lésions tuberculeuses généralisées est très variable suivant les animaux et les doses injectées.

Les animaux qui meurent rapidement en quatre à cinq semaines, ont un foie énorme, criblé d'un nombre extraordinaire de très fines granulations tuberculeuses à peine visibles; il faut souvent un durcissement de vingt-quatre heures dans le sublimé acétique pour juger de leur nombre. Outre ces lésions bacillaires, il est fréquent de rencontrer des dégénérescences graisseuses cellulaires, extrêmement étendues. Les reins montrent dans leur substance corticale de très fines granulations grises.

Chez les chiens qui survivent plus longtemps, le foie est encore infiltré de tubercules, mais ils sont plus volumineux, moins nombreux ; les lésions des reins se réduisent à quelques tubercules caséeux, 3 à 4 par rein.

Chez ceux qui guérissent on trouve seulement quelques rares granulations tuberculeuses caséeuses du foie; la glande ne paraît pas altérée dans son ensemble; parfois on voit un infarctus tuberculeux dans un des reins.

De l'intensité de cette généralisation tuberculeuse dépend entièrement le pronostic, et, par suite, l'évolution des lésions pleurales.

Lésions pleurales. — Celles-ci sont différentes suivant les cas.

1° *Epanchements séro-fibrineux.* — Le poumon est rétracté contre le hile; il est recouvert dans son ensemble d'un exsudat régulier. Cet exsudat est peu épais, il se détache difficilement de l'organe; sa section ne montre pas de tubercules à l'œil nu. La plèvre pariétale, le médiastin, la face pleurale du diaphragme sont recouverts d'un exsudat ayant des caractères analogues, mais qui présente, en outre, de petites nodosités molles irrégulièrement arrondies, dont le volume ne dépasse pas une tête d'épingle.

L'exsudat est plus épais dans les parties déclives où l'on peut rencontrer des blocs fibrineux isolés.

2° *Epanchements séro-purulents.* — Sur les plèvres viscérale

et pariétale se détachent de larges plaques, saillantes, blanc jaunâtre, à contours irréguliers, formées d'un tissu friable, caséeux. La distribution de ces plaques, à part leur irrégularité, n'est pas sans analogie avec celle que l'on observe chez l'homme, dans certaines lésions cancéreuses secondaires des séreuses. Dans l'intervalle des placards caséeux, la plèvre présente une coloration grisâtre; on ne voit pas de tubercules nets avec leurs caractères macroscopiques habituels.

Ces deux types de lésions ne peuvent s'observer aussi distinctes, que si les animaux résistent un certain temps à l'infection. Lorsqu'ils meurent très vite, la séreuse n'est pas envahie également dans tous ses points; la quantité de liquide est moins abondante ; les lésions sont souvent plus accentuées sur le feuillet pariétal.

Lésions de guérison. — Le chien peut guérir d'une pleurésie séro-fibrineuse. Voici les lésions que nous avons trouvées dans notre expérience 2 :

Des adhérences plus ou moins étendues, réunissent le feuillet viscéral au feuillet pariétal. Les unes sont très minces, cellulaires, les autres sont opaques, résistantes. Ces adhérences prennent insertion sur une séreuse épaissie dans son ensemble, d'aspect nacré. En certains points, l'épaississement devient considérable; la séreuse présente de vraies plaques fibreuses analogues à celles qu'on voit sur le péricarde ou l'enveloppe péritonéale de la rate chez l'homme. La section de ces épaississements montre parfois, à un examen attentif, de petits nodules translucides situés dans la profondeur.

Dans l'intervalle de ces plaques fibreuses se greffent en outre des nodules gris résistants de volume variable, depuis une tête d'épingle jusqu'à un grain de mil. La section de ces nodules est nette, lisse ; leur centre n'est pas caséeux.

Sur la plèvre pariétale ces nodules, véritables tubercules fibreux, sont plus régulièrement distribués ; ils sont souvent groupés dans les espaces intercostaux sous forme de petites masses mamelonnées qui rappellent certains papillomes ou mieux encore, en petit, les productions perlées qu'on observe sur la plèvre des bovidés atteints de pommelière.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Pleurésies séro-fibrineuses. — La nature des lésions, à l'examen microscopique, rappelle celles de l'homme, avec quelques différences :

La disposition générale de l'exsudat est la même.

Epaississement du tissu fondamental de la séreuse ; néo-membrane ; pseudo-membrane.

La pseudo-membrane est mince, toujours plus mince que chez l'homme ; la quantité de fibrine exsudée est peu considérable. Au lieu de ces gros blocs fibrineux que nous avons vus dans la pleurésie aiguë de l'homme, on ne trouve plus ici qu'un réseau très fin de fibrine englobant des leucocytes. Ceux-ci pour la plupart sont des leucocytes à gros noyau unique et à protoplasma abondant; au milieu d'eux, on trouve quelques leucocytes à noyau multiple.

La néo-membrane est formée par des tubercules logés dans un tissu conjonctivo-vasculaire. Ces tubercules sont constitués par des nodules serrés de cellules épithélioïdes, au milieu desquelles on ne trouve pas de cellules géantes ; parfois sur une très petite étendue, ils présentent à leur centre une zone caséeuse ; le plus habituellement, on n'en voit pas.

Le tissu conjonctif qui sépare ces nodosités est assez riche en vaisseaux sanguins ; à l'inverse de ce que nous avons vu dans la pleurésie tuberculeuse aiguë de l'homme, le nombre et l'étendue des nodules tuberculeux, dans ces pleurésies expérimentales, l'emporte sur le tissu conjonctif de cicatrice. Comme chez l'homme, l'évolution de ce tissu conjonctif est en relation directe avec l'apparition de nombreuses productions vasculaires, dans la partie de la néo-membrane qui touche à la pseudo-membrane.

La membrane fondamentale de la séreuse est épaissie, le nombre des cellules incluses entre les faisceaux conjonctifs a augmenté.

La répartition générale des bacilles dans ces lésions est identique à celle que nous avons décrite chez l'homme. Ces bacilles sont plus nombreux dans les couches les plus

superficielles de l'exsudat. Ils sont généralement, dans l'intérieur des leucocytes, à noyau unique et à protoplasma abondant. Le tissu conjonctif intermédiaire aux tubercules de la néo-membrane, le tissu fondamental de la séreuse, n'en montrent pas; mais les nodules tuberculeux proprement dits en présentent tous, et en plus grand nombre que dans les pleurésies tuberculeuses primitives de l'homme.

Empyème tuberculeux. — L'exsudat de l'empyème tuberculeux diffère du précédent par la formation de nappes très étendues de matière caséeuse, extrêmement riches en bacilles. Ces nappes caséeuses remplacent la pseudo-membrane absente ; elles pénètrent l'intérieur de la néo-membrane. Celle-ci, toujours mince, est souvent à peine ébauchée sous forme de follicules tuberculeux incomplets logés dans une gangue conjonctive peu marquée qui prend attache sur la membrane fondamentale.

Les vaisseaux sont grêles et limités au tissu conjonctif ; la néo-genèse vasculaire, avec ses caractères habituels, manque.

On peut toutefois rencontrer dans certains points de la plèvre, des figures qui se rapprochent de celles qu'on observe dans la pleurésie séro-fibrineuse.

HISTOLOGIE DES LÉSIONS DE GUÉRISON.

1° *Adhérences lâches.* — Elles sont formées d'un tissu conjonctif lâche peu vasculaire, dans lequel on trouve quelques cellules graisseuses, sans traces de lésions tuberculeuses. Elles reposent sur une plèvre épaissie dans son ensemble, mais l'impossibilité où l'on est de retrouver dans l'intérieur de celle-ci des nodules tuberculeux, l'absence totale de bacilles ne permet pas de rattacher cette lésion à l'évolution de la tuberculose. Ces adhérences sont recouvertes d'un épithélium irrégulier tantôt plat, tantôt cubique.

2° *Adhérences fibreuses.* — Les adhérences fibreuses, résistantes, peuvent s'observer de bonne heure même chez des animaux qui meurent avec un grand épanchement pleural; elles sont constituées dans leur ensemble par une couche de tissu conjonctivo-vasculaire assez pauvre en vaisseaux, entourant de cercles concentriques des nodules tuberculeux. Ces nodules,

formés uniquement de cellules épithélioïdes, contiennent des bacilles de Koch au début de leur évolution; mais, à une phase avancée, ceux-ci disparaissent.

3° *Epaississement simple de la séreuse.* — L'épaississement simple de la séreuse peut être le seul reliquat d'une lésion tuberculeuse pleurale accompagnée d'épanchement séro-fibrineux quand l'animal a guéri.

Cet épaississement porte d'une part sur le tissu fondamental qui augmente de volume, dont les vaisseaux sanguins et lymphatiques deviennent plus nets; d'autre part, à la place de l'épithélium de la séreuse, on trouve un tissu d'apparence conjonctive formé de faisceaux serrés les uns contre les autres, séparés par un nombre assez considérable de cellules aplaties mais sans traces de l'évolution bacillaire primitive.

4° *Epaississement avec tubercules.* — Un certain nombre d'épaississements de la plèvre contiennent dans leur profondeur des nodules tuberculeux fibreux. Ces nodules formés de cellules épithélioïdes, n'ont pas de bacilles colorables dans leur intérieur ; leur centre n'est pas caséeux ; leur périphérie est formée par une série de couches conjonctives concentriques qui enkystent en quelque sorte le néoplasme. Sur la plèvre pariétale, ces tubercules fibreux peuvent être inclus dans une sorte de bourgeon conjonctif émané de la séreuse épaissie; la réunion de plusieurs de ces tubercules fibreux, privés de bacilles, formait des masses papillaires très particulières dans le chien qui fait l'objet de l'observation II.

Si l'on reprend dans une vue d'ensemble les résultats expérimentaux que nous venons de signaler, et qu'on les compare à ceux que nous a donnée l'histo-bactériologie des tuberculoses pleurales de l'homme, on doit reconnaître que dans les deux cas, les processus réactionnels de l'organisme sont presque identiques.

La première lésion de la pleurésie tuberculeuse s'effectue dans l'intérieur de la cavité pleurale : c'est une lutte entre l'organisme, représenté par ses phagocytes et ses éléments bactéricides, et les bacilles tuberculeux; cette lutte se fait d'éléments

à éléments, sans intervention d'aucune évolution tuberculeuse histologique.

Si le microbe l'emporte, le pus caséeux se forme ; aucune organisation n'est possible, le nombre de plus en plus considérable des bacilles virulents rend successivement inutiles les efforts de la diapédèse et arrête toute tentative d'édification d'un tissu cicatriciel.

Si, au contraire, la réaction organique tend à l'emporter, toute une série de processus histologiques apparaissent, qui sont mis en œuvre pour faciliter la réparation des lésions. Les bacilles, inclus dans les leucocytes, sont entourés de phagocytes de plus en plus nombreux à mesure qu'on s'éloigne de la cavité infectée. La réunion de ces phagocytes forme des nodules ayant plus ou moins à l'œil nu les caractères du tubercule décrit par Laënnec.

Ces nodules tuberculeux se trouvent entourés, inclus dans un tissu conjonctivo-vasculaire néoformé qui tend à les étouffer et à les remplacer. Quelle que soit l'origine de ce tissu, qu'il vienne uniquement des cellules propres de la séreuse proliférée, de cellules diapédésées, des deux sources à la fois, ce tissu est un tissu vivant, indemme d'éléments microbiens.

Si l'animal survit assez longtemps, si des lésions de tuberculose généralisée ne viennent pas arrêter l'évolution du processus curateur, celui-ci se poursuit longtemps encore après la disparition de la fièvre et des accidents primitifs ; la destinée des nodules tuberculeux, inclus dans l'intérieur des néo-membranes, est variable ; quelques-uns s'enkystent et donnent ces tubercules fibreux macroscopiques que nous avons signalés ; la plupart disparaissent ; il reste à leur place des épaississements qui n'ont plus rien de spécifique, des adhérences qui peuvent être uniquement constituées par du tissu conjonctif sans formation tuberculeuse appréciable.

Tels sont les processus divers que nous avons vus évoluer chez le chien infecté par la voie intra-pleurale. Si les détails ne concordent pas absolument, si en particulier les cellules géantes manquent dans nos pleurésies expérimentales, il nous paraît toutefois que ces lésions sont exactement superposables

dans leur ensemble à celle que montre l'anatomie pathologique de la plèvre de l'homme.

Nous avons jusqu'ici laissé volontairement de côté tout ce qui, dans cette description histologique, n'était pas directement relatif à la plèvre elle-même. Nous dirons maintenant quelques mots des lésions sous-jacentes qu'on peut constater dans le poumon, l'espace intercostal, le diaphragme.

L'étendue de ces diverses lésions est variable pour un même poumon, suivant les points prélevés pour l'examen et surtout suivant la nature de l'infection tuberculeuse pleurale. Elles sont toujours d'autant plus marquées que celle-ci est plus grave ; elles manquent ou s'atténuent si elle tend à la guérison ; Elles ne diffèrent pas de celles qu'on voit dans la tuberculose pleurale humaine. Comme chez l'homme, on peut retrouver, loin du foyer tuberculeux d'inoculation, des lésions tuberculeuses bacillaires du tissu conjonctif de l'espace intercostal. Le péricarde est généralement respecté, malgré ses adhérences intimes avec des feuillets pleuraux couverts de productions tuberculeuses ; le péritoine qui recouvre la face inférieure du diaphragme, en dépit des lésions considérables de la plèvre qui tapisse la face supérieure, ne nous a jamais paru atteint.

Nous nous arrêterons un peu plus sur les lésions constatées du côté du poumon. Nous avons vu que le plus habituellement, à l'œil nu, le poumon tassé, condensé, ne présente pas de tubercules macroscopiques, sauf parfois au point même qui répond à l'inoculation intra-pleurale.

Il n'en est pas de même sur les coupes. Les lésions observées peuvent porter sur les lymphatiques sous-pleuraux, sur le réseau des alvéoles sous-jacents, sur le tissu conjonctif qui entoure les pédicules lobulaires ou celui qui engaine les veines pulmonaires.

Les lymphangites sous-pleurales sont généralement pauvres en bacilles, sauf toutefois dans l'empyème tuberculeux.

Les parois des alvéoles voisins sont épaissies, infiltrées de leucocytes qui sont situés de préférence au pourtour des capillaires alvéolaires. L'épithélium saillant dans la cavité de l'alvéole est parfois desquamé. Quand les lésions s'accentuent, l'in-

térieur de l'alvéole se remplit d'un exsudat pauvre en fibrine, riche en leucocytes. Il est exceptionnel de trouver des bacilles de Koch colorables dans ces lésions.

Dans les fentes de tissu conjonctif, au milieu desquelles sont logées les veines pulmonaires, et les pédicules lobulaires, particulièrement dans celles qui répondent aux veines, on trouve souvent de petits tubercules microscopiques formés d'amas de leucocytes poly et mononucléaires au milieu desquels il est facile de retrouver des bacilles. L'ensemble de cette disposition rappelle entièrement la localisation anatomique classique des voies lymphatiques intra-pulmonaires. Les ganglions du médiastin sont d'ailleurs toujours régulièrement envahis.

La constance de ces lésions lymphatiques, l'absence maintes fois constatée de toute évolution pathologique dans l'intérieur même des voies vasculaires, nous entraîne à faire jouer à tout le système lymphatique ganglionnaire intra-thoracique et prævertébral, le rôle principal dans la généralisation tuberculeuse initiale qui accompagne régulièrement l'injection directe intra-pleurale chez le chien.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

ASCITE CHYLEUSE OU ASCITE CHYLIFORME

Par P. SALMON
Interne des hôpitaux.

Les séreuses peuvent contenir un liquide spécial, laiteux, d'apparence chyleuse, dont l'origine est des plus difficiles à préciser.

La péricardite chyleuse est absolument exceptionnelle. Mais rare dans la vaginale (hydrocèle chyliforme), cette variété d'épanchement semble plus fréquente dans les plèvres, plus

fréquente encore dans le péritoine où elle constitue un syndrome curieux : l'ascite chyleuse ou chyliforme.

En 1875 paraît le mémoire de Quincke avec 3 observations personnelles. Puis, on publie un certain nombre de cas, relatés aussi complètement que possible. Le travail de Straus (*Arch. de physiologie*, 1888) est le plus remarquable.

Nous devons citer : en France, les recherches de Debove sur *les épanchements chyliformes des cavités séreuses*. (Soc. méd. des hôpitaux, 1881), les thèses de Pérée (1881) et de Veil (1882), à l'étranger : les mémoires de Busey (1888) et de Bargebuhr (1893).

Symptomatologie. — L'ascite chyleuse est tantôt une découverte d'autopsie, tantôt, le plus souvent, une surprise de la ponction de l'abdomen. C'est dire que son histoire clinique n'offre rien de spécial. Le malade présente tous les signes d'une ascite banale : ventre volumineux, sonorité intestinale, encadrée par la matité des flancs et de la région sus-pubienne. Le liquide se déplace facilement, sans frottements à la palpation. L'épanchement intra-péritonéal ne tarde pas à devenir très abondant : la peau distendue peut être sillonnée par une circulation veineuse supplémentaire — il existe de la dyspnée — autant d'indications pour la paracentèse. Après la ponction, le liquide qui s'écoule a des caractères spéciaux : il est opaque, lactescent. Cette ascite blanchâtre, c'est l'ascite chyleuse.

Cependant, l'ascite chyleuse présente quelques particularités dans son évolution. Pour Veil, on observerait à un certain moment de la fièvre et des symptômes d'inflammation du péritoine. Deux faits principaux se retrouvent dans toutes les observations cliniques. L'épanchement est très abondant.

D'autre part l'ascite se reproduit très rapidement : en trois mois, chez un enfant, Whitla fait 6 ponctions et retire chaque fois 12 litres de liquide. Savian, en cinq mois, retire de l'abdomen 294 litres. Bargebuhr calcule, chez une cancéreuse, qu'il peut s'écouler plus d'un litre de chyle dans le péritoine par jour.

La constatation d'une ascite chyleuse a une grande importance ; elle dicte le pronostic. Sans présenter des symptômes

fébriles ou infectieux, le malade devient de plus en plus cachectique. Il succombe très rapidement comme épuisé par ces pertes de liquide nutritif. Smidt a publié un cas de mort subite. L'ascite chyleuse n'est jamais curable ; c'est une ascite fatale.

Les recherches de laboratoire vont nous permettre de préciser la nature de ce liquide.

Caractères physiques. — Son aspect est caractéristique : liquide opaque, blanc ou blanc jaunâtre, il ressemble à du lait, à une émulsion d'amandes (Lancereaux). Le liquide n'a pas d'odeur. Si on le conserve dans un vase, on est frappé du fait suivant : le liquide reste longtemps homogène, vingt-quatre heures pour les uns, plusieurs jours pour d'autres. Il ne se forme pas de coagulum (Straus, Perrée) tout d'abord. Puis le liquide finit par se diviser en deux couches : l'une inférieure, plus claire, quoique opaque, contenant quelques globules rouges et blancs (Letulle), l'autre, supérieure, plus opaque, plus blanche (Letulle, Quincke), véritable couche crémeuse. Cette crème faisait défaut dans le cas de Straus. Cette absence de coagulation est en rapport avec l'absence de fibrine.

Les observateurs font remarquer que ce liquide, exposé librement à l'air pendant plusieurs jours, ne s'altère pas (Saviard, Quincke). Peut-être possède-t-il des propriétés bactéricides.

L'*Examen microscopique* donne des renseignements importants. Si l'on met une goutte sur une lame porte-objet, on constate avec un fort grossissement :

1° Des *granulations* très nombreuses, arrondies, réfringentes et animées de mouvements browniens remarquables par leur petitesse, qui empêche de les mesurer; c'est une véritable poussière graisseuse (Straus). Si l'on cherche à pénétrer leur structure intime, ces granulations possèdent : une enveloppe, mince couche de matière protéique, et un contenu graisseux. Pour reconnaître la nature graisseuse de ces corpuscules, on verse une ou deux gouttes d'éther sulfurique sur une goutte de liquide lactescent, et on voit la formation presque immédiate de gouttelettes graisseuses, de plus en plus volumineuses, inégales et remarquables par leur réfringence. Cette réaction de

l'éther sur les granulations est la caractéristique de l'ascite chyleuse. Elle prouve qu'il s'agit d'une émulsion extrêmement fine, c'est-à-dire de la suspension dans un liquide de corpuscules élémentaires.

On peut de même, dans un verre, reproduire l'expérience. Le liquide, traité par l'éther, s'éclaircit et prend une teinte bleuâtre. La nature graisseuse des granulations est encore prouvée par la réaction de l'acide osmique qui les colore en brun foncé (Straus).

2° Des globules blancs, rares, granuleux. Les leucocytes peuvent faire défaut.

3 Des globules rouges, plus abondants que les leucocytes (Straus).

4° Des cellules aplaties, dans certains cas : cellules endothéliales du péritoine prouvant l'inflammation de la séreuse, cellules épithéliales du cancer du péritoine.

5° Des cristaux de margarine (Rokitanski), de cholestérine (Debove, Perrée). Pour Letulle, on ne retrouve de cholestérine ni par l'examen histologique ni par l'analyse chimique.

6° Des traînées de fibrine, rarement.

7° Les gouttelettes de graisse (Debove, Rokitanski) font défaut pour tous les autres auteurs.

L'*Analyse chimique*, comme on pouvait le prévoir, varie avec les différents cas observés. De plus, chez un malade, la proportion des éléments dosés ne reste pas constante si l'on examine le liquide provenant de plusieurs ponctions.

Le liquide est alcalin, quelquefois neutre. Sa densité est de 1.005 à 1.035 (Sébileau), 1.020 à 1.023 (Stern, Whitla, Smidt, Guttmann).

Analyse de Stern		Analyse de Whitla	
Eau.............	89,88 0/0	Eau.............	94.085 0/0
Eléments solides.	10,12 0/0	Eléments solides.	5,915 0/0
Albumine.......	5,634 0/0	Albumine........	2,878 0/0
Graisse.........	3,300 0/0	Graisse..........	1,030 0/0
Sucre...........	0,032 0/0	Sucre............	0,210 0/0
Cendres.........	0,310 0/0	Cendres.........	0,995 0/0
Peptones........	traces		

Busey signale de la cholestérine. Straus indique, dans l'observation qu'il rapporte, les procédés de dosage et d'analyse employés.

Nous devons remarquer : que ce liquide est peu riche en albuminoïdes (Letulle), que sa faible teneur en fibrine ou en fibrinogène explique l'absence de sa coagulation. Ce liquide est extrêmement riche en graisse, ce qui le rapproche de la composition du pus (Letulle) et surtout du chyle. Enfin le glucose, révélé par la réduction du réactif de Fehling, existerait toujours pour plusieurs auteurs.

Selon Straus, le glucose pourrait faire défaut, et Guttmann n'a trouvé ni ferment glycogène, ni peptones.

L'*examen bactériologique* du liquide n'a pas été fait : les auteurs ne citent ni coloration, ni essais de culture, ni inoculations. Seul, Straus note l'absence de microbes.

Etiologie. — Souvent, l'ascite chyleuse se produit chez des enfants : 2 ans (Morton), 6 mois (Wilhelm), 11 ans (Henoch), 13 ans (Whitla), 8 ans (Letulle), 10 ans (Guttmann).

A côté d'une étiologie banale, froid et traumatisme, on a invoqué : les maladies de cœur ; asystolie (Letulle), le sarcome intestinal (Henoch), la péritonite chronique surtout : péritonite non tuberculeuse (Guttmann, Letulle), péritonite cancéreuse (Bargebuhr), et le plus souvent la péritonite tuberculeuse chronique. Dans le cas de Whitla, il s'agissait de tuberculose miliaire généralisée.

La présence de la filaire constitue une variété étiologique de l'ascite chyleuse (Lancereaux. *Traité d'Anat. Path. et Acad. des sciences*). Winckel aurait aussi observé des entozoaires, difficiles à déterminer.

Pathogénie et Anatomie Pathologique. — C'est par l'examen direct des organes, à l'autopsie, que l'on a cherché à pénétrer le mécanisme de la production du phénomène : l'ascite chyleuse.

Les auteurs qui se sont occupés de la question se divisent en deux catégories : pour les uns, le liquide est du chyle pur :

L'ascite blanchâtre est une ascite *chyleuse*.

Pour les autres, le liquide est un produit morbide, d'origine pathologique. L'ascite blanchâtre est une ascite *chyliforme*.

I. Les partisans de l'ascite chyleuse invoquent :

La *clinique*. — L'abondance et la rapidité de reproduction de l'épanchement sont en faveur d'une communication avec les voies chylifères.

L'*examen histologique* (Frey, Straus). — Si l'on examine comparativement le liquide de l'ascite chyleuse et le liquide contenu dans les chylifères de l'intestin au moment de la digestion, on constate : la même pauvreté en globules rouges et en globules blancs, la présence de granulations d'un diamètre inférieur à 1/2 μ (Frey) animées de mouvements browniens.

Cette petitesse, jointe à la nature albumineuse du véhicule, explique la persistance remarquable de cette émulsion, et l'impossibilité de la détruire (Frey).

L'*analyse chimique du liquide*, montrant la plus grande analogie entre les deux liquides : chyle et ascite blanche.

L'*expérimentation*. — Si avant la 2e ou 3e ponction, on donne au malade une émulsion de beurre dans du lait, la matière grasse dosée augmente dans le liquide de la 2e ou la 3e ponction — de même que la butyrine dosée — (expérience de Straus).

Le *résultat des autopsies*. — Il existe une lésion des voies chylifères :

1° *Du canal thoracique*. — Il y a compression du canal par un anévrysme de l'aorte ? par des ganglions cancéreux (Bargebuhr) ou tuberculeux.

Le canal peut être dilaté : oblitération de la veine sous-clavière gauche (Renvers) ; lésion du cœur droit et gêne de la circulation veineuse. Le canal thoracique peut même être altéré, dégénéré et rompu. L'observation de Basse qui relate une perforation du canal n'a pas grande valeur. De même pour le cas de Munson qui a constaté une déchirure du canal au niveau du pancréas : cette lésion peut être artificielle. Plus importante est l'autopsie faite par Whitla et accompagnée d'un dessin.

Le canal thoracique, oblitéré par des tubercules, était dilaté au-dessous de l'obstacle ; à ce niveau siégeait une perforation nette, comme produite par une chevrotine, et dont les bords arrondis n'étaient pas découpés par le bistouri.

2° Des *ganglions mésentériques*, cancéreux ou tuberculeux.

3° Des *chylifères*. — Ces vaisseaux sont injectés (Marshall, Hugues, Quincke), — soit à cause de l'altération des ganglions lymphatiques — soit par péritonite, et lésion des feuillets du mésentère. Dans l'observation relatée par Straus, 2 fistules chyleuses siégeaient au niveau du mésentère. De plus, des plaques blanches existaient uniquement sur l'intestin grêle, uniquement au niveau du siège de l'absorption des matières grasses. En piquant ces taches avec une pipette, on aspirait un liquide qui présentait les caractères histologiques du chyle. C'étaient « de véritables ecchymoses sous-séreuses de chyle. » Le chyle peut donc s'écouler dans le péritoine soit par une solution de continuité, soit par transsudation (Straus).

Pour Guttmann, le liquide provient des chylifères, avant son passage à travers les ganglions. A ce moment, il est pauvre en globules blancs. De même, la présence des globules rouges pourrait démontrer que le liquide provient du canal thoracique.

II. Les partisans de l'ascite chyliforme, invoquent en leur faveur :

Les *différences chimiques*, entre les deux liquides : liquide ascitique et chyle physiologique : le chyle vrai contient de la fibrine et se coagule en quelques minutes. Le chyle renferme des peptones et toujours du glucose. Le liquide ascitique n'est ni de la lymphe, ni du chyle (Debove).

L'*absence de lésions anatomiques* des voies chylifères.

Dans la plupart des autopsies, le canal thoracique a été trouvé normal (Smidt, Guttmann. 2 fois d'après Quincke). Rokitanski, Debove, Letulle et Straus ne sont pas favorables à la constatation d'une rupture du canal.

Les chylifères peuvent ne pas être injectés (Smidt), et l'injection de leurs réseaux peut prouver simplement l'absorption du liquide ascitique (Debove).

L'existence de l'*hydrocèle chyleuse*, où il ne peut exister de lésions des chylifères.

Les partisans de l'ascite chyliforme se séparent en deux groupes : pour les uns, l'émulsion graisseuse de l'ascite est due à une transformation, une dégénérescence, une sorte de

régression. Pour Debove, l'ascite chyleuse n'est pas plus du pus altéré que du chyle pur; c'est un épanchement spécial, qui prend d'emblée tous les caractères d'une émulsion graisseuse.

Les observateurs du premier groupe ont émis des théories multiples. Pour Guéneau de Mussy, il y a transformation du pus en graisse; c'est un pus mort, inoffensif, selon Veil, et Sainton admet une liquéfaction des leucocytes en émulsion graisseuse. Mais Debove fait remarquer le manque de phénonomènes d'infection et l'absence de globules purulents ou de cellules de transition.

Klebs et Duplay admettent la dégénérescence des cellules endothéliales, Bargebuhr la dégénérescence des cellules du cancer et de la fibrine.

Letulle (*Revue de médecine*, 1884) fait remarquer, en cas d'épanchement chyleux, que la plèvre et la vaginale sont le siège de lésions de pleurésie chronique, de vaginalite chronique. Les mêmes lésions de péritonite chronique, soit tuberculeuse, soit cancéreuse, soit néomembraneuse, expliquent l'ascite chyleuse. Il y a régression granulo-graisseuse de produits inflammatoires : fibrine et leucocytes.

Courtois-Suffit assimile l'ascite chyleuse aux empyèmes graisseux d'origine tuberculeuse. L'ascite chyleuse serait symptomatique des lésions spécifiques de la tuberculose.

Diagnostic. — Les limites de l ascite chyleuse par rapport à d'autres variétés d'épanchement ne sont pas absolument précises. L'ascite graisseuse simule, par son aspect, l'ascite chyleuse. Elle a été décrite dans le cancer et la tuberculose du péritoine, dans la péritonite chronique. L'examen microscopique permet de séparer ces deux variétés de liquides; dans l'ascite adipeuse, on ne retrouve pas de granulatious extrêmement fines, mais de véritables gouttelettes (Debove) et des cellules adipeuses. Le liquide n'est pas une émulsion.

Gaucher a publié un cas d'ascite graisseuse dont les granulations étaient solubles dans le chloroforme et non dans l'éther.

Comme l'ascite graisseuse, l'ascite huileuse serait due à un processus de dégénérescence. L'observation due à Bergeret (1873) était peut-être la relation d'un cas d'ascite chyleuse.

Lion (1894) dans un cas d'ascite blanchâtre n'a pas trouvé de particules graisseuses, mais une substance albuminoïde précipitable par l'alcool et se dédoublant par l'ébullition en présence d'un acide fort : ce seraient des glycoprotéïdes d'Hammarsten. En outre, il existait des éléments cancéreux, quelques-uns en dégénérescence transparente. Il s'agissait dans ce cas d'un cancer de l'ovaire et du péritoine.

Le liquide de la péritonite purulente ne saurait donner lieu à une erreur.

En cas de doute, l'ascite chyleuse sera reconnue : par l'absence de coagulation par la constatation microscopique de fines granulations et la réaction de l'éther. L'analyse clinique fait constater plus de 6 p. 100 d'albumine et de 4 p. 100 de graisse (Ballmann). La présence du sucre serait caractéristique, chez un malade non diabétique (Bargebuhr). On pourra essayer l'expérience de Straus, le dosage des graisses provenant de 2 ponctions successives.

On a décrit des kystes chyleux du mésentère dont trois étaient en communication avec le canal thoracique. Dans les 7 cas opérés, la laparotomie fut suivie de la guérison.

L'ascite chyleuse reconnue, il importe d'en rechercher la cause. L'ascite est-elle symptomatique, d'une lésion du cœur, du cancer du péritoine, ou plus souvent de la tuberculose? Après la ponction, on pourra quelquefois sentir des tumeurs ganglionnaires mésentériques. Le foie sera mesuré; il était volumineux dans le cas de Letulle; c'était un foie cirrhosé dans le cas de Renvers, un foie syphilitique dans le cas de Veil. On pensera toujours à la possibilité de la présence de la filaire.

Les plèvres peuvent aussi être le siège d'un épanchement, constituant une sorte de forme pleuro-péritonéale.

Les 2 plèvres et le péritoine contenaient un liquide laiteux (Rokitanski), la plèvre droite seulement et le péritoine (Quincke). Smidt a trouvé dans la poitrine 2 litres d'épanchement blanchâtre. Chez le malade de Letulle, il y avait un double hydrothorax.

Le traitement est symptomatique. Les indications de la ponction sont celles de l'ascite banale, séreuse. Peut-être y a-t-il

inconvénient à répéter cette véritable saignée blanche. Il est possible que le cas de Murphy, guéri après laparotomie, ne soit pas une ascite chyleuse.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOTEL-DIEU. — SERVICE DE M. LE PROF. DUPLAY.

DOIGT A RESSORT. — RÉTRÉCISSEMENT DE LA GAINE DES TENDONS FLÉCHISSEURS. — OPÉRATION. — GUÉRISON.

Une femme âgée de 37 ans, marchande de poissons, entre dans notre service à l'Hôtel-Dieu, le 5 février 1896.

Cette femme, jouissant d'une excellente santé, bien réglée, ayant eu 2 enfants forts et vigoureux, ne présente aucune tare diathésique ; c'est à peine si l'on peut relever chez elle quelques manifestations rhumatismales.

Il y a deux mois que, sans cause appréciable, elle a commencé à éprouver de la gêne et de la doulenr dans les mouvements du pouce de la main droite, en même temps que se manifestait, d'abord à un faible degré, puis en s'accentuant de plus en plus, une sensation de ressaut particulier dans les mouvements de flexion et d'extension de ce doigt.

Ces accidents allèrent en augmentant et bientôt l'empêchèrent d'exercer sa profession, la malade ne pouvant plus, en raison de la gêne et surtout de la douleur, *vider ses poissons*.

Lors de son entrée, voici ce que nous constatons : le pouce ne présente aucune altération apparente, ni dans sa forme, ni dans son volume, les parties molles, aussi bien que les os et les articulations, sont dans leur état normal.

La malade accuse une douleur vague à la face palmaire du pouce, principalement au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne ; cette douleur est réveillée par la pression à ce niveau, mais à un très faible degré. C'est seulement lorsque la malade exécute des mouvements de flexion et d'extension que la douleur acquiert une grande intensité, offrant son maximum d'acuité au

moment où se produit le phénomène de ressaut dont il va être question.

Ajoutons, pour n'avoir plus à y revenir, qu'une exploration minutieuse de la face palmaire du pouce, au point où existe la douleur et qui correspond à l'articulation métacarpo-phalangienne, ne permet de reconnaître aucune lésion bien nette. Il semble, cependant, qu'il existe à ce niveau un peu d'induration, d'épaississement des parties profondes, c'est-à-dire de la gaine fibreuse des tendons fléchisseurs. Mais on ne sent aucune nodosité circonscrite, et lorsqu'on fait mouvoir les tendons fléchisseurs en imprimant lentement des mouvements de flexion et d'extension du pouce, on ne distingue rien d'anormal.

C'est seulement lorsque la malade exécute volontairement les mouvements que se produisent à la fois la douleur et le phénomène du ressaut qui a surtout attiré son attention et qui constitue le symptôme le plus intéressant.

Si l'on dit à la malade de fléchir le pouce, on voit la phalangette se plier d'abord normalement, mais avant qu'elle soit devenue perpendiculaire à la phalange, le mouvement subit un arrêt momentané, la malade exécute un effort violent, auquel semblent participer tous les muscles du membre supérieur, puis, comme si un obstacle était surmonté, la flexion s'achève brusquement, par une sorte de détente et à la façon d'un ressort qui se ferme.

Le même phénomène se produit pendant l'extension et plus marqué encore que pendant la flexion. L'effort exercé par la malade est beaucoup plus considérable, la détente qui suit plus brusque, et la phalangette semble comme projetée violemment, au moment où l'extension s'achève. La comparaison avec un ressort qui se détend serait encore plus juste pour l'extension que pour la flexion.

Nous rappellerons que c'est au moment de la production du phénomène du ressort que la douleur atteint son maximum; elle est plus vive dans l'extension que dans la flexion du pouce et toujours rapportée à la face palmaire du doigt, vers sa racine, à peu près au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Un seul point dans le diagnostic méritait de fixer l'attention : Quelle était la nature de l'obstacle produisant le phénomène du ressort ? Nous avons insisté sur ce fait que les articulations phalangiennes et métacarpo-phalangiennes étaient absolument saines.

Du côté des tendons fléchisseurs, l'exploration la plus minutieuse ne permettait de reconnaître rien d'anormal. La seule lésion qu'il

fût possible de soupçonner, était une sorte d'induration de la gaine fibro-séreuse des fléchisseurs du pouce, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Sans rien préjuger de la nature de la lésion, le diagnostic fut donc ainsi formulé : pouce à ressort dû à une altération de la gaine fibreuse des fléchisseurs.

L'opération, qui fut pratiquée le 7 février, devait confirmer l'exactitude de ce diagnostic en permettant de préciser la nature de l'altération de la gaine.

Afin de pouvoir nous rendre un compte plus exact de l'état des parties, nous avons le soin de réaliser l'ischémie du doigt à l'aide de la bande élastique.

Une incision de 4 à 5 centimètres, dont le milieu répondait à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, fut pratiquée à la face palmaire, et après avoir sectionné toute l'épaisseur de la peau, en disséquant et écartant les bords, nous arrivâmes sur la gaine fibreuse des tendons fléchisseurs dont la surface paraissait normale dans la plus grande partie de son étendue, sauf au niveau de l'interligne articulaire où elle était légèrement surélevée.

En explorant avec le doigt, on sentait manifestement que dans le point correspondant, la gaine présentait une induration, un épaississement très marqué, offrant une certaine analogie avec un cerceau de la trachée.

Une section longitudinale fut pratiquée sur la gaine dans l'étendue de quelques millimètres, et l'épaississement de la gaine, soupçonné par le simple toucher, devint tout à fait évident ; car dans le point circonscrit déjà signalé, la paroi de la gaine fibreuse présentait une épaisseur d'environ 3 millimètres, tandis qu'au-dessus et au-dessous, cette épaisseur n'excédait pas 1 1/2 à 2 millimètres. Il existait donc, à n'en pas douter, un épaississement de la paroi produisant un rétrécissement de la gaine, vis-à-vis de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.

Afin de déterminer la nature de la lésion qui avait donné lieu à cette induration et à cet épaississement, je réséquai une petite tranche de la paroi, au niveau du point le plus épais. L'examen de la petite pièce, pratiqué au laboratoire par M. Berdal, a montré qu'il s'agissait simplement d'une hyperplasie du tissu fibreux, sans autre lésion particulière.

L'exploration des tendons fléchisseurs, mis à nu par l'incision de la gaine, n'a rien révélé d'anormal.

Il va sans dire que la gaine fut laissée ouverte. Une suture très

soignée au fil d'argent fin réunit la plaie cutanée. Enfin, celle-ci, pansée comme à l'ordinaire, la main fut immobilisée sur une planchette de bois.

Aucun accident. Au bout de huit jours, les points de suture furent enlevés. La plaie, réunie dans les parties profondes, présentait un seul point où la peau avait légèrement chevauché. Mais huit jours après la réunion était achevée.

Pour la première fois je fis exécuter à la malade quelques mouvements du pouce ; le phénomène du ressort avait disparu. Il ne s'est plus manifesté depuis ; les douleurs ont complètement disparu et un mois après l'opération la malade avait recouvré l'intégrité des fonctions du doigt.

Je l'ai revue ces jours derniers ; la guérison s'est complètement maintenue.

Il m'a paru intéressant de rapporter en détail cette observation, car les faits dans lesquels on a pu constater *de visu* la nature de la cause du doigt à ressort ne sont pas encore très nombreux.

Dans notre cas, la lésion de la gaine des fléchisseurs est évidente ; l'induration, l'épaississement circonscrit de sa paroi produisaient un rétrécissement, enserrant les tendons fléchisseurs, dont le jeu se trouvait arrêté au moment où ils s'engageaient dans cette portion rétrécie, soit pendant la flexion, soit pendant l'extension.

Ce fait confirme donc entièrement l'opinion qui attribue le phénomène du ressort à une lésion de la gaine ou des tendons fléchisseurs des doigts et qui a été proposée et défendue par Menzel, Felicki, Blum et Marcano.

Il montre d'une façon évidente que, comme l'avait avancé Felicki, un simple rétrécissement de la gaine suffit à déterminer le phénomène du ressort.

Quant à la nature même de la lésion de la gaine, il est assez difficile, chez notre malade, d'émettre un avis. Il s'agissait, avons-nous dit, d'une simple hyperplasie du tissu fibreux constituant la paroi de la gaine. Quelle était la cause de cette hyperplasie ? Nous l'ignorons à peu près complètement. La malade n'était pas franchement arthritique et jouissait d'une santé parfaite. On pourrait peut-être faire intervenir comme ayant pu exercer une certaine influence sur la production de cette lésion, la profession exercée par la malade qui est marchande de poissons et qui fait de fréquents efforts des mains, et plus particulièrement des doigts de la main droite, pour vider les poissons.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Sur le contenu de l'estomac. *Poids spécifique. Teneur en substances dextrogyres. Effet de l'alimentation sucrée sur la sécrétion de l'acide chlorhydrique.*— (HERMANN STRAUSS. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1896. T. XXIX, p. 231.) — L'auteur s'était primitivement proposé de rechercher quel intérêt théorique et pratique peut avoir la détermination du poids spécifique du contenu stomacal, après filtration. Chemin faisant, il a été amené à étudier la teneur de ce contenu stomacal en substances dextrogyres et à déterminer sa quantité au summum de la digestion après l'administration de repas d'épreuve (petits déjeuners et dîners). Il termine son long mémoire en recherchant ce que devient la sécrétion gastrique en présence de solutions concentrées de sucre.

Relativement au poids spécifique du contenu de l'estomac, après filtration, Strauss a fait 272 examens chez des malades atteints d'affections variées, mais surtout de maladies gastriques. Ces examens étaient faits soit après l'administration de repas d'épreuve, et un temps variable après l'ingestion, soit sur des résidus alimentaires, séjournant depuis la veille dans l'estomac, soit sur la sécrétion stagnante de l'estomac à jeun et préalablement lavé de tout aliment.

D'après ces recherches, l'auteur a été amené à conclure, d'une manière générale, que le poids spécifique est d'autant plus élevé que la sécrétion gastrique est plus mélangée de produits de digestion. Toutes choses égales d'ailleurs, quand il n'y a pas de fermentations, le poids spécifique du contenu stomacal filtré suit une courbe parallèle à la sécrétion du suc gastrique et peut renseigner sur son intensité.

Le poids spécifique de la « sécrétion à jeun » varie entre 1.004 et 1.006,5. Celui du liquide qui résulte de la filtration des « résidus alimentaires » mêlés au suc gastrique, est en général plus élevé et ne se rapproche de ces chiffres que lorsqu'il se fait dans l'estomac de fortes fermentations : elles ont, en effet, pour résultat de faire

disparaître une grande partie du sucre provenant de la transformation des amylacés par la salive.

Quand on examine ce que devient le poids spécifique après le repas d'épreuve, on constate qu'il est sujet à de notables variations qui dépendent de la phase de la digestion, de l'énergie sécrétoire de l'estomac et de la présence ou de l'absence de fermentations gazeuses ou lactiques. Si l'examen est fait au moment où il y a excès d'acide chlorhydrique libre, c'est-à-dire une heure après les « petits déjeuners d'épreuve » ou entre deux heures et-demie et trois heures et demie après les « dîners »,le poids spécifique varie,dans des conditions normales, entre 1.010 et 1.020. S'il est inférieur à 1.010,c'est qu'il y a soit une fermentation gazeuse,soit hypersécrétion ou hyperacidité, sauf les cas de neurasthénie. En dehors de quelques rares exceptions, un chiffre supérieur à 1.020 ne se rencontre qu'avec de l'hypoacidité et par conséquent du début de la digestion quand la sécrétion est normale ou bien au maximum de la digestion quand il y a insuffisance sécrétoire.

Quels sont donc les facteurs dont dépend le poids spécifique du contenu stomacal ?

Avec un estomac normal, il n'y a pas de grandes différences dans le poids spécifique après le « déjeuner d'épreuve » et après le « dîner d'épreuve » si l'examen est fait au summum de la digestion, et cela malgré la composition des deux repas, les amylacés dominant dans le premier cas,alors qu'il y a plus d'albuminoïdes dans le deuxième. Il y aurait donc une sorte de fonction régulatrice comparable à celle imaginée par Ewald pour la sécrétion de l'acide gastrique. En revanche, quand l'estomac est malade, le déjeuner d'épreuve donne plus facilement lieu à la constatation d'un grand poids spécifique que le dîner. Avec un déjeuner et un chiffre de 1.015, on peut encore suspecter une fermentation gazeuse ou une hyperacidité, alors qu'une valeur de 1.025-1.030 avec un dîner d'épreuve, fait supposer une insuffisance dans la sécrétion gastrique.

On pourrait penser que la quantité du contenu stomacal a une influence sur son poids spécifique. Il n'en est rien cependant, si on considère les tableaux que donne l'auteur, et quand des quantités excessives n'entrent pas en jeu. Un contenu stomacal exagéré n'est dû qu'à la stagnation ; à celle-ci se rattachent des processus de fermentations, tant gazeuses que lactiques, qui compliquent la solution de la question.

Se rappelant que rien ne modifie plus le poids spécifique de

l'urine que la présence ou l'absence de sucre, Strauss s'est demandé s'il n'en serait pas de même pour le poids spécifique du contenu stomacal.

Et tout d'abord, quelle est la teneur en sucre du contenu stomacal ?

Pour répondre à cette question l'auteur a examiné les liquides retirés de 102 estomacs ; il a dosé le sucre à l'aide du polarimètre et aussi, dans certains cas, par l'épreuve de la fermentation. Pour l'examen polarimétrique, les albuminoïdes qui sont lévogyres auraient pu vicier les résultats, mais ils sont en quantité négligeable dans l'estomac, comme l'a montré Honigmann.

Les tableaux présentés par Strauss montrent qu'après le déjeuner d'épreuve et en l'absence de toute fermentation, les substances dextrogyres représentent en moyenne de 4 à 7 1/2 p. 100 du contenu stomacal, au summum de la digestion, avec un poids spécifique de 1,015 à 1,018. Après le dîner d'épreuve, il n'y avait que des traces de sucre. Quand on constatait plus de 1 p. 100 de matières sucrées, le poids spécifique variait ordinairement de 1,015 à 1,020.

En l'absence d'acide chlorhydrique libre et de toute fermentation, le taux des substances dextrogyres augmente considérablement aussi bien après le déjeuner qu'après le dîner d'épreuve. Le poids spécifique augmente parallèlement. Dans l'hyperacidité sécrétoire le taux du sucre comme le poids spécifique sont faibles, contrairement à ce qu'on rencontre dans l'hypoacidité où ils sont ordinairement élevés.

Les fermentations diminuent la quantité du sucre et le poids spécifique, parce qu'elles transforment et détruisent les matières sucrées.

Au cours de ses recherches, l'auteur a été conduit à établir que l'estomac a la propriété de transformer des solutions concentrées de sucre en des solutions plus étendues. Cette propriété se rencontre chez les estomacs normaux, comme dans l'hyperacidité ou l'hypoacidité. Cette transformation se fait soit par résorption d'une partie du sucre, soit par sécrétion d'un liquide, qui n'est pas le suc gastrique ordinaire, car elle ne s'accompagne pas de la production d'une grande quantité d'acide chlorhydrique libre.

Si en effet on se demande ce que devient la sécrétion d'acide chlorhydrique sous l'influence des solutions concentrées de sucre, on reconnaît qu'elle est notablement diminuée et on peut opposer ce résultat à celui des expériences de Ewald et Boas d'une part et

de Sticker d'autre part, qui ont augmenté la sécrétion chlorhydrique par l'administration de décoctions d'amidon.

Ces résultats offrent un intérêt pratique, relativement à l'emploi diététique des hydrates de carbone dans certaines affections de l'estomac. C'est ainsi que dans les cas d'hyperacidité il est indiqué de fournir une alimentation qui excite le moins possible la secrétion d'acide chlorhydrique et fixe même le plus possible de cette substance. Quand il existe en outre un ulcère gastrique, une autre indication vient s'y ajouter, celle de donner une nourriture qui n'irrite pas l'estomac mécaniquement. Ces indications seront remplies par l'emploi systématique des solutions de sucre.

On peut employer toutes sortes de sucre. Cependant de grandes quantités de lactose ont occasionné des douleurs et de la diarrhée. L'auteur recommande soit le sucre de canne, soit surtout la glucose, solution au 1/5. Toutes les fois qu'il y aura la moindre atonie motrice, il faudra rejeter l'alimentation sucrée, sinon on s'exposerait à d'abondantes fermentations.

On pourrait craindre de provoquer par le régime sucré une glycosurie alimentaire. Strauss dit ne l'avoir jamais provoquée. Il rappelle d'ailleurs que la dose de glucose nécessaire pour produire la glycosurie alimentaire est de 180 à 250 grammes et doit être prise en une fois. V. Jaksch a dit que 100 grammes de glycose sont assimilés par l'organisme, sain ou malade, sans qu'on puisse déceler la présence de sucre dans les urines. Cependant les nerveux seraient plus exposés à cette sorte de glycosurie et l'auteur rappelle que Fritz Mendel l'a provoquée chez eux dans 20 p. 100 des cas, par l'administration à jeun de 100 grammes de sucre. Le sucre apparaissait deux ou trois heures après l'ingestion.

La dose de sucre que Strauss recommande est de 60 grammes par jour. On peut naturellement l'additionner de substances qui en amélioreront le goût, tout en évitant de choisir, dans les cas d'hyperchlorhydrie, celles qui excitent la sécrétion gastrique.

A. Schaefer.

Etat de l'épithélium intestinal dans les maladies de l'intestin chez les nourrissons. (Heubner, *Zeitschrift für klinische Medicin.*, 1896, T. XXIX, p. 1.) — Cette question a été peu étudiée jusqu'à maintenant. Elle offre de grandes difficultés pratiques, car l'épithélium du tube digestif s'altérant très rapidement après la mort, on ne peut tirer de conclusions que des cas dans lesquels l'autopsie a suivi presque immédiatement la mort. L'auteur rapporte une

série de 8 observations dans lesquelles il a fait l'examen nécropsique une ou deux heures après le décès.

Ses trois premières observations sont intitulées : troubles digestifs subaigüs. Les lésions étaient très peu étendues. A peine note-t-il une sorte d'engorgement muqueux d'un grand nombre de cellules épithéliales soit de l'épithélium proprement dit de la muqueuse intestinale, soit des glandes. Cet aspect se rencontre fréquémment à l'état normal dans le gros intestin, mais,dans les cas que rapporte Heubner il s'étendait aussi à l'intestin grêle et, même dans un cas, à l'estomac. Il s'agissait de catarrhe au sens étroit du mot, car l'auteur n'a pas noté les autres signes du catarrhe intestinal, c'est-à-dire l'hypérémie, le nombre exagéré de cellules migratrices, l'œdème sous-muqueux.

Les trois cas suivants que rapporte Heubner se rapportent à de la dyspepsie chronique, qui, pendant son évolution ou dans les derniers temps de la vie, avait revêtu l'aspect de l'entérite chronique. L'état général et le poids du corps, de même que les manifestations intestinales, avaient oscillé pendant des semaines et des mois entre l'amélioration, un état stationnaire et l'aggravation, jusqu'au jour où, l'anorexie prenant complètement le dessus, en même temps que réapparaissaient des selles muqueuses, les petits malades avaient rapidement maigri et étaient tombés dans le marasme qui les avait conduits à la mort.

Ici encore la plus grande partie du tube intestinal était intacte et on n'avait eu à noter à l'examen histologique qu'une production muqueuse exagérée au niveau du cœcum et des signes d'inflammation catarrhale, mais seulement dans la toute dernière partie du canal intestinal. Les lésions appréciables n'étaient donc nullement en rapport avec l'intensité des troubles digestifs.

La septième observation est celle d'une dyspepsie chronique qui, au début,avait ressemblé en tous points aux trois précédentes, mais s'en était distinguée par l'apparition vers la fin de la vie de selles aqueuses, cholériformes, très abondantes, mais peu fréquentes. Ici les cellules épithéliales parurent altérées dans leur protoplasma, elles étaient comme lavées, plus transparentes, plus claires qu'à l'état normal.

Des lésions épithéliales étendues apparurent clairement dans le huitième cas, celui d'un nourrisson de six mois mort à la suite de choléra infantile aigu. Déjà dans l'estomac l'auteur dut noter l'existence d'une sécrétion muqueuse très exagérée. Le tissu interstitiel

était hyperémié par places et légèrement infiltré. Cependant les cellules épithéliales, quoique gorgées de mucus, pouvaient être nettement reconnues. Au contraire dans l'intestin grêle, l'épithélium était complètement méconnaissable, les cellules n'étaient plus distinctes les unes des autres, on ne voyait plus de noyaux. L'épithélium du gros intestin était également très modifié, quoique dans des proportions moindres. Dans les autres parties de la muqueuse on notait une hyperémie excessive, de l'œdème de la sous-muqueuse, des signes d'une exsudation exagérée hors des vaisseaux, mais pas trace d'une inflammation quelconque et notamment pas de diapédèse de cellules migratrices.

Quelle était l'origine de ces lésions ?

Une altération directe de la muqueuse par des bactéries n'était nullement visible. La flore bactérienne ordinaire paraissait comme supplantée par des coccus, disposés en chaînettes, qui pullulaient jusque dans la lumière des glandes de l'estomac et du duodénum. Mais il n'y avait rien dans les parois elles-mêmes du tube digestif.

Il semble bien plus probable qu'un poison soluble avait amené ces altérations protoplasmiques. C'est en effet à de pareils poisons, secrétés par des microbes, qu'on tend aujourd'hui à attribuer l'ensemble symptomatique bien connu du choléra infantile. Mais l'existence de semblables toxines n'a pas encore été démontrée dans le tube intestinal du nourrisson, ni dans son sang.

Cette hypothèse, qui rapproche le choléra infantile du choléra des adultes, l'auteur tend à l'étendre aux autres troubles digestifs observés chez les enfants, à la dyspepsie chronique, à l'entérocatarrhe, à l'entérite. C'est ainsi que, dans la dyspepsie des enfants nourris artificiellement, l'amaigrissement surviendrait moins par suite d'une diminution dans la digestion des aliments que par l'absorption de poisons cellulaires. En un mot, il s'agirait là d'une intoxication chronique. La cause des troubles digestifs serait la même que dans le choléra infantile, il n'y aurait là que des différences quantitatives.

Les altérations observées par l'auteur concorderaient avec cette hypothèse, de faibles quantités de poisons pouvant traverser l'épithélium intestinal sans l'altérer apparemment, tandis que de grandes quantités produiraient les lésions qu'on observe dans le choléra des enfants. L'intoxication mercurielle aiguë détermine bien des altérations intestinales et rénales qu'on n'observe pas dans l'intoxication chronique. L'engorgement muqueux des cellules que Heubner

a remarqué dans ses premières observations confirmerait cette hypothèse, car il existe un poison, la pilocarpine, qui donne lieu à de pareilles lésions.

A. SCHAEFER.

Contribution à l'étude du traitement de l'actinomycose : *Un cas d'actinomycose abdominale guérie par l'iodure de potassium.* — Au cours de la session du *Verein deutscher Aerzte* tenue à Prague en novembre 1895 Wœlfler a présenté une femme de 36 ans ayant eu six semaines avant son admission à l'hôpital les symptômes de la perforation intestinale. A l'examen de la malade lors de son entrée on trouvait une tuméfaction de consistance ligneuse située à droite un peu au-dessus du ligament de Poupart, tuméfaction qui s'abcédait dans la suite. Incision. L'examen du pus permet d'établir le diagnostic d'actinomycose. On administre alors l'iodure de potassium à la dose quotidienne de 2 gr. 50. Traitement local : compresses humides. Sous l'influence de l'iodure de potassium, la suppuration se tarit, l'infiltration ligneuse disparut. La guérison s'est maintenue.

L'origine de ce cas d'actinomycose est nettement abdominale (pérityphlite par perforation), c'est-à-dire qu'il rentre dans la catégorie des cas autrefois tenus comme mortels. On voit donc, sans insister, de quelle importance est devenu le diagnostic de l'actinomycose, puisque l'iodure de potassium semble utilement combattre cette maladie même dans ses formes les plus redoutables.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Combien d'intestin grêle est-on en droit de réséquer? par le Dr R. TRZEBICKY. (*Przeglad chirurgiczny*, 1894, t. I, fasc. IV.) — On n'est pas encore fixé sur la longueur de l'intestin grêle que l'on a le droit de réséquer sans exposer le chimisme et le mécanisme de la digestion à des troubles déterminés. Cette incertitude tiendrait à ce fait que la résection des portions d'intestin au-delà d'un mètre n'a été pratiquée que dans des cas exceptionnels. (Kocher une fois 2 mèt. 8.)

La question de savoir quelle étendue de l'intestin peut être réséquée sans que la vie du malade soit sérieusement en danger, n'est devenue pressante que depuis que les chirurgiens ont commencé à recommander énergiquement la résection primitive de l'intestin

dans les hernies gangréneuses et ont attiré l'attention sur ce fait que, pour avoir du succès, la suture doit être faite sur un intestin parfaitement normal. Selon ce principe, il fallait parfois réséquer des portions d'intestin très considérables, surtout du côté afférent, pour atteindre un point ne présentant point d'altérations des parois. Mais cette manière de voir fut un peu restreinte par la déclaration de Mikulicz qui prétend que, pour être fidèle à ce principe, il faudrait souvent faire le sacrifice de l'intestin jusqu'au commencement du jéjunum, puisque, dans les cas d'étranglements, quelques troubles circulatoires moins prononcés se propagent jusque-là. Pour Mikulicz, la nutrition de l'intestin est parfaitement assurée lorsque celui-ci ne se déchire pas au moment de l'application de la suture. L'auteur a eu récemment l'occasion de confirmer cette manière de voir qui, tout en nous permettant de raccourcir la portion d'intestin à réséquer, ne doit toutefois être suivie qu'avec beaucoup de réserve. Effectivement, il est souvent très difficile de se prononcer sur la question de savoir si, oui ou non, l'intestin se prête encore à la suture ; ceci ne doit être basé que sur une grande expérience personnelle.

Les cas connus jusqu'à présent ne permettant pas d'élucider la question, l'auteur a essayé de rechercher la solution du problème dans une série d'expériences sur des animaux vivants. Cependant, il s'empresse d'ajouter que les résultats obtenus par la voie expérimentale ne sont pas directement applicables à l'homme, ne fut-ce que pour cette simple raison que l'expérience est faite sur des animaux bien portants, tandis que dans les cas à opérer il s'agit presque toujours d'individus malades, déjà épuisés par l'état pathologique dans lequel ils se trouvent.

Dans ses expériences sur la chirurgie des voies digestives Senn s'est occupé, en passant, des limites de la résection de l'intestin ; le Dr Trzebicky résolut donc d'examiner plus à fond le sujet en question et de déterminer tout d'abord l'étendue de l'intestin grêle et surtout du jéjunum et de l'iléon pouvant être réséquée chez l'animal sans que sa santé et sa vie soient compromises. L'auteur fit une série d'expériences sur des chiens auxquels il avait réséqué 25, 50, 75, 100, 150 et 200 centimètres d'intestin grêle. Pour déterminer à la fois comment les différentes portions de l'intestin se comportent après la résection, l'auteur réséquait dans une série le commencement du jéjunum, dans une autre, les portions situées à peu près au milieu, entre le commencement du jéjunum et la valvule de

Bauhin, et, enfin, dans la troisième série, il réséquait la portion terminale de l'iléon.

Après la résection, il appliquait la suture intestinale de Czerny, ou bien, dans quelques cas, il suturait l'intestin par la méthode de H. Braun. Pendant la première semaine les animaux ont été soumis à une diète sévère; en plus, on leur faisait prendre 15 à 25 gouttes de teinture d'opium afin de ralentir les mouvements péristaltiques. Au bout de huit jours les chiens recevaient une alimentation mixte ; ils ont été pesés tous les jours.

Quelque temps après, les animaux en expérience ont été exposés à la lumière et au grand air, ce qui influait remarquablement sur leur nutrition générale.

Les chiens ayant succombé à l'opération ont été soumis à un examen anatomo-pathologique très consciencieux.

Les résultats de ces recherches ont fait connaître que « la résec-« tion de l'intestin est toujours suivie de diminution du poids de « l'animal ; dans les cas de résection de très petites portions, cette « perte du poids ne dépasse pas les limites attribuables au jeûne « post-opératoire (huit jours) ; dans la plupart des cas, au contraire, « elle dépasse de beaucoup la perte due à ce jeûne. »

Dans la majorité des cas, la diminution du poids du corps est proportionnelle à la longueur de l'intestin réséquée, c'est-à-dire au rapport entre la portion réséquée et celle conservée par l'animal.

Lorsque la longueur de l'intestin réséqué ne dépasse pas certaines limites, le poids du corps commence à se relever au bout d'un certain temps, pour revenir au même niveau (avant l'opération) et même le dépasser dans de bonnes conditions d'alimentation et d'hygiène. Le temps nécessaire pour regagner le poids primitif du corps est très variable et n'est pas toujours en rapport avec l'étendue de l'intestin réséqué, à savoir avec le degré de diminution du poids du corps ; ce qui ne doit pas étonner si l'on tient compte de la résistance de l'animal, variant avec l'âge, la taille, l'appétit et enfin, la race particulière du chien.

Quant aux limites au-delà desquelles la résection devient dangereuse pour la nutrition générale, les expériences ont démontré que « les animaux supportent encore assez bien la résection de la moi-« tié de l'intestin grêle (sans compter le duodénum) ».

La longueur de la portion réséquée dépassant cette limite devient dangereuse ; toutefois, même dans ces cas-ci, il n'est pas rare de voir survivre les animaux s'ils sont convenablement nourris.

« La résection de deux tiers et davantage de jéjunum est une opération meurtrière. Elle est suivie d'une diarrhée opiniâtre, la plupart des aliments passant dans les fèces sans être digérés. Les animaux maigrissent malgré un appétit féroce et finissant par succomber dans un état de débilité extrême.

A l'autopsie on trouve, dans ces cas, la disparition complète du tissu graisseux ainsi qu'une dilatation de l'intestin, principalement au-dessus de la suture. En somme, « les résultats de la résection au « niveau du commencement du jéjunum sont bien plus importants « que ceux qui suivent la résection des parties plus rapprochées de « la valvule de Bauhin. »

Quant au résultat pratique de ce travail, à savoir quelle étendue de l'intestin grêle on peut réséquer chez l'homme, voici ce que l'auteur croit pouvoir affirmer : « La longueur du jéjuno-iléon, variant « chez l'homme entre 561 centimètres et 870 centimètres, la résec- « tion de sa moitié, c'est-à-dire de 280 centimètres au moins, doit « être considérée comme une intervention admissible, si toutefois il « n'existe de complications d'aucune sorte.

B. Balaban.

De l'ostéochondrite disséquante. (Dr Staffel, *Arch. f. Klin. Chir.*, 50 B., 4 H.) — L'auteur présente au 24e congrès de la société allemande de chirurgie, une pièce anatomique fort intéressante expliquant certains cas de luxations récidivantes. Il s'agit de l'extrémité supérieure d'un humérus dont la tête s'était nettement détachée au niveau du cartilage épiphysaire, par suite d'une inflammation de l'épiphyse, lésion sur laquelle *Koenig* a le premier attiré l'attention dans la *Deut. zeit. f. Chirur.*, XXVII, page 90. L'affection s'était produite ici à la suite d'un traumatisme, non immédiatement, mais quelques mois après. Le traumatisme n'amène pas en général un éclatement en plusieurs fragments de la surface articulaire, mais très vraisemblablement une contusion de l'extrémité articulaire suivie de nécrose produisant le processus disséquant. Ainsi, dans le cas actuel, presque tout le tiers postéro-externe de la tête humérale était détaché du corps de l'os comme par un trait de scie, tant la surface de section était unie. L'os y était à nu, sauf en un point qui était recouvert d'une membrane blanche, épaisse, brillante, constituée par du tissu conjonctif vasculaire et séparée de l'os en quelques endroits par du cartilage normal. La constitution histologique de l'os était normale.

Coronat.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Application de la faune des cadavres. — Anesthésie locale par le gaïacol. — Bains de mer l'hiver. — Tuberculine comme moyen de diagnostic de la tuberculose chez les bovidés et chez l'homme — Rhinoplastie par la méthode italienne. — Prophylaxie médicamenteuse du paludisme. — Photographie intra-utérine par les rayons X. — Traitement des tumeurs de la bouche par le chlorate de potasse. — Appendicite.

Séance du 25 *février*. — Election de M. Pozzi dans la section de pathologie chirurgicale, en remplacement de M. le baron Larrey.

— M. Mégnin relate un cas d'application de l'entomologie à la médecine légale. Il s'agissait de rechercher, d'après l'examen des restes d'un fœtus enfoui depuis deux mois, des linges qui enveloppaient le fœtus et de la terre ambiante qui les contenait, si l'évolution des insectes contenus dans cette terre concordait avec le laps de temps écoulé depuis l'enfouissement jusqu'à la mise au jour du cadavre. En prenant pour guide le livre de M. Mégnin, la *Faune des cadavres*, les experts ont reconnu la présence de la *mouche dorée* (Lucilia Cœsar) dont la durée est de trente jours environ et du *Phoras* dont la durée est de vingt-cinq à trente jours. L'évolution successive de ces insectes qui n'ont pas vécu simultanément, mais les uns après les autres, concordait donc parfaitement avec le temps écoulé depuis l'inhumation du fœtus.

— Rapport de M. Ferrand sur un mémoire de M. le Dr Pize (de Montélimar) concernant l'emploi local du gaïacol pour l'application des pointes de feu. Le procédé consiste dans l'application sur la peau, pendant dix minutes, d'une compresse fine imbibée d'un gaïacol pur, liquide (de 1 à 2 grammes) ou d'un mélange de 1 à 2 grammes de gaïacol et de glycérine et recouverte d'une toile gommée. L'analgésie ainsi obtenue persiste pendant quelques heures. Il est bon de n'employer que le gaïacol pur et de préférence le gaïacol synthétique.

— Rapport de M. Hérard sur un travail de M. le Dr de Valcourt

intitulé : Les bains de mer à Cannes pendant l'hiver et notamment dans la saison 1894-1895. Malgré le froid rigoureux de cette dernière année, la température est restée la même que les années précédentes, oscillant entre 12 et 14 degrés. Les résultats obtenus par M. de Valcourt et confirmés par M. Hérard ont été excellents. C'est le traitement par excellence pour combattre la scrofule, le rachitisme et prévenir la tuberculose. Que si le bain de mer pendant l'hiver paraissait dangereux à quelques confrères timorés il serait toujours possible d'administrer des bains de mer chauds dans une baignoire ou mieux dans une piscine.

— Rapport de M. Weber sur la valeur de la tuberculine comme moyen de diagnostic de la tuberculose bovine. Les travaux de M. Nocard ne laissaient rien à désirer à cet égard, et ce n'est que pour répondre à la demande de M. le ministre de l'Agriculture que l'Académie a été appelée à en publier les conclusions. On savait déjà que la tuberculine, injectée à la dose de 30 à 50 centigrammes, selon la taille, provoque sur les animaux tuberculeux une élévation de température de 1°5, 2 degrés, 2°5 et plus, réaction permettant d'affirmer l'existence de lésions tuberculeuses, si peu étendues qu'elles soient, tandis que la même dose n'a pas d'effet appréciable sur les animaux non tuberculeux, alors même qu'ils sont porteurs de lésions graves du poumon ou des autres organes. Cette réaction fébrile apparaît entre la douzième et la quinzième heure qui suit l'injection et dure plusieurs heures. Une particularité à signaler c'est que ce sont les animaux les plus malades qui réagissent le moins. La réaction peut même être nulle lorsque les animaux sont arrivés à un degré très avancé de la maladie ; mais, alors, l'examen clinique suffit sans qu'il soit besoin de recourir à la tuberculine. Maintenant, comme la tuberculine ne saurait, du moins chez les bovidés, précipiter les évolutions des lésions tuberculeuses, il ne peut y avoir d'hésitation à l'employer dans les grandes vacheries comme moyen de diagnostic et par conséquent de prophylaxie.

Restait à savoir si on pouvait utiliser sans danger et avec profit, chez l'homme, cette propriété de la tuberculine. Sans que la question soit absolument tranchée aujourd'hui, les résultats obtenus par M. le Dr Grasset (de Montpellier) le laissent espérer ; et ce point est bien important si on songe que le seul moyen de faire réussir les traitements médicaux et surtout hygiéniques, qui sont à notre disposition, c'est d'avoir un diagnostic précoce de la tuberculose.

M. Grasset a expérimenté la tuberculine sur 13 malades. Il s'est

servi d'une dilution à 1 pour 2.000 contenant 5 dixièmes de milligramme par centimètre cube de solution. La dose utile lui a paru être de 2 ou 3 dixièmes de milligrammes pour une première injection et de 5 dixièmes de milligramme pour une seconde. A cette dose la réaction n'a aucune espèce d'inconvénient chez les tuberculeux et la tuberculine ne saurait rendre tuberculeux des sujets qui ne le sont pas, puisqu'elle est un poison bactérien et non pas un virus atténué.

— M. le Dr Galliard lit un mémoire sur le traitement de certaines céphalées rebelles par le calomel.

Séance du 3 *mars*. — Communication de M. Berger sur la rhinoplastie par la méthode italienne. Si peu d'opérateurs ont eu recours à la plus importante des applications de la méthode italienne, à son utilisation pour les autoplasties de la face, cela tiendrait à ce qu'on s'exagère la difficulté et les inconvénients de la fixation du bras à la tête, fixation qu'elle nécessite pendant un certain nombre de jours. Ces difficultés, ces inconvénients sont inévitables; M. Berger espère avoir contribué à les amoindrir dans une certaine mesure en s'appliquant à perfectionner les appareils qui maintiennent le membre supérieur à la tête. Après avoir rapporté l'observation d'un cas de rhinoplastie par cette méthode, il appelle l'attention sur les points suivants : 1° nécessité d'avoir tout prévu et tout fixé d'avance; 2° les lambeaux pris au membre supérieur doivent s'appliquer sur des surfaces d'avivement assez larges, une réunion par les bords seuls étant tout à fait insuffisante à garantir leur vitalité; l'avivement doit donc dépasser l'étendue de la perte de substance à découvrir; 3° il est utile de conserver la plus grande longueur possible du pédicule, afin d'avoir à sa disposition un riche matériel pour la reconstitution de la pointe du nez, de ses ailes et de la sous-éclosion; 4° la section du pédicule peut être faite le dixième ou onzième jour; mais si la fatigue est très grande on pourrait la pratiquer dès le sixième ou septième jour; 5° dès qu'on est sûr de la vitalité du lambeau, il faut commencer à le façonner en fléchissant à angle droit ou aigu son pédicule de manière à donner à celui-ci la direction que doit avoir la sous-cloison; 6° il est nécessaire de soutenir et de maintenir béantes les narines dès les premiers jours; 7° enfin M. Berger décrit longuement l'appareil de fixation qu'il a simplifié et modifié.

— Présentation de deux embryons provenant d'une grossesse tubaire gémellaire à sac unique, par M. Le Dentu. C'est peut-être le

seul cas qui se soit révélé au cours d'une opération, une laparotomie d'urgence pratiquée par M. Brodier, son chef de clinique, chez une femme entrée à l'hôpital avec les signes d'une hémorrhagie abdominale.

. — Prophylaxie médicamenteuse du paludisme et en général action préventive et immunisante par les agents de la matière médicale par M. Laborde. Dans la séance du 21 février (voir le numéro précédent) l'auteur avait rappelé l'action prophylactique, préventive et immunisante (autant que curative) du bromure de potassium pour l'épilepsie, du curare pour le tétanos, de la colchicine pour la goutte ; il y ajoute celle de bichlorure de mercure pour le choléra asiatique ; et il arrive enfin à celle de la quinine pour le paludisme. Quelque opinion qu'on se fasse sur le mécanisme de l'action de la quinine dans le paludisme, cette action ne saurait être contestée et pas plus son action préventive que son action curative. C'est ce qui ressort des observations aussi nombreuses que variées relatées dans les divers pays par les auteurs de compétence spéciale en la matière. Mais cette action est d'autant plus efficace que la préparation médicamenteuse réalise des conditions d'activité plus favorables. Jusqu'ici le sulfate de quinine était presque exclusivement employé. Les chlorhydrates doivent lui être préférés et particulièrement le chlorhydro-sulfate, lequel est bien une espèce chimique, et non pas un mélange. Ce qui en fait sa valeur c'est qu'il est plus soluble dans l'eau et plus maniable par les injections hypodermiques.

M. Léon Collin appuie cette manière de voir, mais il estime que, dans les foyers palustres, il y a bien d'autres précautions à recommander que celle de l'administration préventive de la quinine et aussi importants à ses yeux, notamment les mesures à prendre pour protéger le soldat, soit de jour, soit de nuit, contre les émanations fébrigènes.

— M. le Dr Calot (de Berck-sur-Mer) lit un mémoire sur la possibilité d'arriver à la guérison de la luxation congénitale de la hanche par l'intervention sanglante.

Séance du 10 mars. — M. Pinard présente une note de MM. Varnier, professeur à la Faculté ; Chapuis, professeur de physique à l'Ecole centrale ; Chauvel, interne des hôpitaux ; de Funck-Brentano, répétiteur à la clinique Baudeloque, sur un premier résultat encourageant de photographie intra-utérine par les rayons X. Ils ont pu photographier un fœtus dans un utérus conservé depuis longtemps

dans l'alcool. La double paroi d'un utérus gravide durcie par l'alcool, doublée par la vessie, le placenta, le rectum, de la graisse, s'est laissée traverser par le rayon X plus facilement qu'une bande de caoutchouc d'un demi-millimètre d'épaisseur. Grâce à cette perméabilité que ne présentent pas au même degré, en raison de leur épaisseur, les parties molles du fœtus, on voit sur l'épreuve photographique le fœtus en place; et on le voit plus nettement qu'il n'apparaît à l'œil nu, à travers sa seule enveloppe chorio-amniotique, lorsqu'il a été expulsé de l'utérus dans un avortement en un temps. Or des expériences portent à croire que la paroi utérine fraîche et encore pleine de sang se laissera traverser avec la même facilité que la paroi utérine durcie et densifiée par l'alcool.

— Communication de M. Dumontpallier sur le traitement de certaines tumeurs de la bouche au moyen du chlorate de potasse. Dans ces dernières années M. Dumontpallier a eu l'occasion d'observer 3 malades dont les gencives et la langue étaient le siège de tumeurs dont l'aspect et la marche offraient une certaine gravité et qu'il a guéris avec du chlorate de potasse (4 grammes par jour à l'intérieur et localement en application de poudre de chlorate de potasse). Il s'était au préalable assuré qu'aucun de ces malades n'était albuminurique ou diabétique. Dans ces 3 cas le diagnostic de cancer était au moins admissible, sinon vrai. C'est pourquoi l'auteur recommande la médication au chlorate de potasse dans les tumeurs de la bouche, au moins pendant un certain temps, avant de conseiller l'intervention chirurgicale.

Il est regrettable que dans aucun de ces 3 cas l'examen microscopique n'ait été pratiqué. M. Reclus ne croit pas qu'il se soit agi de cancer. Il a, lui aussi, eu très souvent recours au chlorate de potasse de toutes les manières et dans tous les cancers; pendant plus de dix ans il a multiplié les observations et les expériences et il croit qu'il faut en rester aux conclusions de Bergeron, Féréol, Broca, à savoir que le chlorate de potasse n'a quelque efficacité que dans les seuls cancroïdes de la peau et qu'il est absolument sans effet durable sur les cancers des muqueuses et en particulier sur les épithéliomas de la bouche analogues aux 3 cas de M. Dumontpallier.

— *Appendicite.* Tous les symptômes, tous les accidents autrefois mal connus et mal interprétés qu'on mettait sur le compte des typhlites et des pérityphlites, doivent être rapportés à l'*Appendicite.* M. Dieulafoy a résumé dans une communication les idées qu'il a développées dans 13 leçons qu'il a faites sur ce sujet à la Faculté.

Voici ses conclusions : 1° L'appendicite est toujours le résultat de la transformation du canal appendiculaire en une cavité close ; 2° Cette transformation peut se faire sur un point quelconque du canal; 3° Elle se fait par différents mécanismes. Souvent l'oblitération partielle du canal et sa transformation en cavité close sont dues à la transformation lente et progressive d'un calcul appendiculaire, qui est plus ou moins dur, suivant que les matières inorganiques (sel de chaux et de magnésie) s'adjoignent en quantité plus ou moins considérable aux matières organiques et stercorales du calcul. Il s'agit là non pas d'un calcul venu du cæcum, mais d'une véritable lithiase appendiculaire analogue à la lithiase rénale ou biliaire ; 4° La similitude pathogénique de ces trois lithiases, leur coexistence dans une même famille et l'hérédité de l'appendicite calculeuse permettent de faire rentrer cette dernière dans le patrimoine de la goutte et de l'arthritisme; 5° Dans d'autres circonstances, la transformation du canal appendiculaire en cavité close est la conséquence d'une infection locale comparable à l'obstruction de la trompe d'Eustache, au cas d'otite et à l'oblitération des canaux biliaires, au cas d'ictère dit catarrhal. Enfin, dans quelques cas, elle est le résultat lent et progressif d'un rétrécissement fibreux, comparable au rétrécissement du canal de l'urèthre; 6° Les symptômes de l'appendicite, bénigne ou grave, n'éclatent que lorsque sa transformation en cavité close est constituée. A ce moment, les microbes normaux de l'appendice, jusque-là inoffensifs, pullulent et exaltent leur virulence. Il se passe ici ce qui se passe dans les expériences de Klecki après ligature d'une anse intestinale; 7° Dans l'appendicite ainsi constituée s'élabore un foyer d'infection parfois terrible, dont les principaux agents microbiens sont le colibacille et le streptocoque; 8° La virulence de l'appendicite est parfois si considérable que le malade peut succomber du fait même de son appendicite *infectante*, les lésions et les symptômes de la péritonite étant à peine ébauchés; 9° D'autres fois, l'infection se fait de l'appendice vers le péritoine, les parois de l'appendice n'étant pas perforées, et, malgré cette absence de perforation, on peut voir éclater toutes les variétés de péritonites, septicémie aiguë du péritoine, péritonite généralisée, péritonite enkystée, abcès péritonéaux à distance, abcès aréolaire du foie; 10° Enfin, dans les cas qui étaient considérés comme les plus classiques, l'infection appendiculaire aboutit à la gangrène, à la perforation de l'appendice, et on assiste à l'évolution des différentes variétés de péritonite par perforation;

11° Le traitement médical est nul ou insuffisant ; le seul traitement rationnel c'est l'intervention chirurgicale en temps opportun.

Lectures : 1° de M. Broca d'un mémoire sur 37 opérations pour luxations congénitales de la hanche ; 2° de M. le Dr Guermonprez (de Lille), d'une note sur la contagion professionnelle du cancer.

Séance du 17 mars, levée en signe de deuil à l'occasion de la mort de M. Sappey.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Couleur. — Marche. — Impression lumineuse. — Photographies. — Spina bifida. — Exanthème. — Luxations. — Menstruation. — Lymphatiques.

Séance du 17 février 1896. — Applications à la tachymétrie et à l'ophtalmologie d'un mode de production de la *couleur* inexpliqué jusqu'ici, par M. Ch. Henry. La présente communication a pour but d'exposer la théorie d'un phénomène absolument paradoxal : la production de superbes apparences colorées sur un disque rotatif, dont une moitié est noire et sur l'autre moitié duquel sont décrits, en noir sur blanc, une série d'arcs de cercle concentriques de rayons décroissants.

Ces *couleurs* apparaissent même à travers des verres colorés et à un éclairage monochromatique quelconque. Elles sont donc le produit d'excitations rétiniennes spéciales, indépendantes de toute couleur objective. Ces apparences tiennent à des lois particulières du mouvement des yeux, en vertu desquelles tel ou tel point de la rétine est tour à tour excité suivant les cas. Or, le centre de la rétine est beaucoup plus sensible au rouge et sa périphérie beaucoup plus sensible au bleu. On verra donc rouge en certains points et bleu en d'autres points.

Il résulte de là un moyen extrêmement rapide de doser, par la nature des apparences, la sensibilité des différentes zones de la rétine.

— *Marche* et course « en flexion », par MM. Comte et Regnault. Nous avons fait, au moyen de la chromophotographie et de la dynamographie une étude comparée de la *marche* ordinaire et de la *marche* dite en flexion, préconisée par le commandant de Raoul pour l'entraînement des troupes avec une fatigue minima.

Nos analyses nous ont montré que, dans la *marche* ordinaire, le corps exécute des oscillations verticales brusques et assez hautes, tandis que, dans la *marche* en flexion, ces oscillations sont lentes

et peu élevées. Or il est établi que les oscillations verticales du corps constituent la principale cause de dépense de travail dans la *marche* ordinaire; il est donc naturel d'attribuer à la diminution de ces oscillations la moindre fatigue observée dans le second genre de *marche*. La cause de la différence d'amplitude des oscillations verticales réside tout entière dans la façon dont le genou se fléchit ou se redresse aux différentes phases de l'appui du pied. .

D'autre part, comme les variations de la pression des pieds sur le sol donnent la mesure des chocs qui se produisent au début des appuis du pied et celles des efforts musculaires appliqués à propulser le corps à la fin de ces mêmes appuis, nous avons cherché à mesurer ces pressions dans la *marche* ordinaire et dans la marche en flexion. Nous avons trouvé, pour la première, des pressions très énergiques et brusques au début et à la fin des appuis; tandis que, dans la seconde, la pression croît et décroît d'une façon graduelle et que son maximum ne dépasse que de très peu la valeur du poids du corps.

Tous ces faits concordent pour assigner à la *marche* en flexion une supériorité sur la *marche* ordinaire, surtout pour les hommes lourds ou chargés de fardeaux.

Les mêmes différences existent entre les deux genres de course.

En somme, le mécanisme de la *marche* et de la course en flexion est conforme à la théorie générale de progression de tout animal ou de tout véhicule sur le sol. De même qu'il est reconnu qu'un cheval est d'autant plus rapide qu'il a plus de souplesse dans les membres, de même c'est un principe fondamental de mécanique qu'un véhicule peut acquérir une vitesse d'autant plus grande que l'on diminue davantage ses vibrations. Cette théorie trouve son application dans l'emploi, pour la bicyclette, de bandages pneumatiques, sans lesquels ou n'aurait jamais pu atteindre les vitesses que l'on connaît.

— Irradiation ondulatoire de l'*impression lumineuse*, par M. Aug. Charpentier. En dehors de la forme radiée si particulière, suivant laquelle la réaction négative s'étend aux parties rétiniennes voisines du point excité, j'ai à signaler, aujourd'hui, un nouveau phénomène qui montre un second mode de propagation de l'*impression lumineuse* tout à fait distinct du précédent, bien que coexistant avec lui. Il s'agit d'une irradiation purement rétinienne de cette impression, irradiation qui se fait de proche en proche, tant que dure l'image persistante. Elle a le caractère ondulatoire et son rythme est celui que nous avons déjà reconnu aux oscillations propres de la rétine.

— MM. A. Imbert et H. Bertin-Sans envoient un certain nombre de *photographies* de pièces pathologiques (spina ventosa du petit doigt, fracture du cinquième métacarpien, arthrite blennorrhagique, etc.) qu'ils ont obtenues avec les rayons de Röntgen.

Séance du 9 mars. — Division de la moelle et exostose du rachis dans un cas de *spina bifida*, par M. V. Ménard. La présente communication a trait à un enfant qui a succombé quelques jours après la naissance. La tumeur du *spina bifida*, offrant le volume d'une orange, occupait la région lombaire. L'orifice osseux qui la faisait communiquer avec le canal rachidien était formé par l'écartement des lames de la deuxième et de la troisième vertèbre lombaire. Depuis cet orifice jusqu'au niveau de la septième vertèbre dorsale, les deux cordons de la moelle étaient séparés par suite de l'absence complète de la commissure médiane. Une cloison de tissu cellulaire lâche remplissait l'intervalle des deux moitiés de la moelle. Elle était renforcée sur un point par une exostose aplatie comparable, en raison de sa forme, à un fragment de scie portant deux dentelures. Rattachée en arrière à la lame gauche de la huitième vertèbre dorsale, cette exostose s'avançait vers la face postérieure de la dure-mère, qu'elle traversait. Cette production, sorte de barre transmédullaire, ne répondait pas exactement à l'extrémité supérieure de la division de la moelle. Les deux cordons se divisaient à 1 centimètre plus haut et le *spina bifida* était tellement asymétrique qu'il participait de deux variétés différentes : de la méningocèle par sa moitié droite et de la méningo-myélocèle par sa moitié gauche.

— Influence de l'*exanthème* vaccinal sur les localisations microbiennes, par M. S. Arloing. J'ai tenté plusieurs fois de cultiver l'agent virulent de la vaccine en milieu artificiel. Ces tentatives n'ont pas réussi en ce sens que je n'ai pas atteint le but visé ; toutefois elles m'ont permis d'observer un fait curieux au point de vue de la genèse des lésions polymicrobiennes.

J'ai puisé la semence à cultiver dans les pustules d'un *exanthème* vaccinal surgissant loin du point où le virus avait été introduit dans l'organisme et que j'avais provoqué expérimentalement sur un jeune poulain avec du vaccin de génisse. Les cultures se sont peuplées d'un microscope que j'ai propagé à travers plusieurs générations sans qu'il perdît de son identité. Malheureusement ce microscope partageait seulement l'habitat du virus vaccin. Inoculé au cheval ou à la génisse par piqûres épidermiques il produisit, non des pus-

tules, mais simplement de minimes papules offrant à leur sommet un peu de sérosité desséchée. Bien plus, injecté en grande quantité dans le tissu conjonctif sous-cutané de la génisse, il ne conféra pas l'immunité à l'égard de l'inoculation du vaccin à la lancette. Bref, il s'agit là d'un remarquable exemple d'infection secondaire vraie ou mieux d'infection concomitante.

— Sur la nature et la pathogénie des *luxations* congénitales de la hanche, par M. Lannelongue. Au Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie tenu l'an passé à Bordeaux, j'ai émis l'hypothèse que les deux atrophies (osseuse et musculaire) qui caractérisent la malformation des os dans la *luxation* congénitale de la hanche, sont des lésions contemporaines relevant d'une cause commune dont il faut placer le siège dans la moelle épinière ou le cerveau.

Cette hypothèse se trouve justifiée aujourd'hui par le fait anatomique suivant : on a constaté, dans la moelle épinière d'une fillette de 9 ans, qui avait été atteinte durant sa vie d'une *luxation* congénitale double de la hanche, l'existence d'une cavité kystique pleine d'un liquide séreux au niveau du renflement cervico-brachial du névraxe. La preuve me semble décisive et, d'ailleurs, d'autres faits cliniques l'établissent également !

— Influence de la franklinisation sur la *menstruation*, par M. E. Doumer. Parmi 400 femmes sur lesquelles cette étude a porté, 314, soit 7,85 p. 100 ont vu sous l'influence de l'électricité statique, leurs périodes menstruelles avancées de deux à dix jours, notamment pendant les deux premiers mois du traitement. Elle s'est parfois prolongée pendant toute la durée du traitement et a même combiné après sa cessation complète. Chez ces 400 femmes, l'augmentation du flux sanguin a été constatée 308 fois, soit 77 p. 100; elle s'est manifestée surtout pendant les trois premiers mois du traitement. Enfin sur 178 de ces femmes qui se plaignaient de douleurs plus ou moins vives au moment des règles, 130, soit 73 p. 100, ont été soulagées, les douleurs cessant, en général, dès les premières séances, pour ne plus revenir.

— M. L. Ranvier, dans une nouvelle note, s'occupe des observations et régressions des *lymphatiques* en voie de développement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 *novembre* 1895. — M. Mathieu a eu l'occasion d'étudier deux fois l'état de la digestion après la gastro-entérostomie. La quantité de liquide qui se trouvait dans l'estomac après le repas d'épreuves, au moins égale à la moyenne dans le premier cas, lui était supérieure dans le second. L'étude de la motricité par le procédé de l'huile a permis de démontrer, dans ce dernier fait, que la quantité du liquide sécrété était à peu près égale à la moyenne physiologique, mais que cet estomac se vidait moins bien qu'un estomac normal, malgré la communication chirurgicalement établie entre sa cavité et celle de l'intestin. M. Mathieu a donc été amené à admettre, comme M. Hayem, la persistance du séjour des aliments dans la cavité stomacale dans les deux cas de gastro-entérostomie et la persistance de la digestion chlorhydro-peptique.

M. Catrin présente un foie adénomateux. Cet auteur montre ensuite de nouveau un malade atteint de névrite périphérique consécutive à l'impaludisme. Actuellement, l'atrophie considérable des membres, les troubles trophiques bien marqués, etc., établissent de façon irrécusable le diagnostic.

M. Gaillard signale une complication insolite du pneumothorax, la migration spontanée du pus à la région lombaire, déjà étudiée dans la thèse de Delotte.

Séance du 22 *novembre*. — M. Lemoine passe en revue les divers modes de contagion de la scarlatine. Les faits qu'il discute l'engagent à penser que le contage scarlatineux est élaboré au début de l'affection très vraisemblablement là où se trouve sa porte d'entrée ordinaire, le pharynx. De là, il peut se répandre évidemment sur la surface cutanée, sur les vêtements et sur tous les objets qui entourent le malade.

Il semble même qu'il puisse s'y conserver plus longtemps que le virus rubéolique, empruntant le caractère de persistance du poison diphtérique. Mais c'est la gorge et la bouche qui sont le réceptacle de prédilection, c'est là qu'il faut l'atteindre.

Jusqu'ici on a été trop préoccupé du danger des squames épidermiques et la prophylaxie reposait presque exclusivement sur cette donnée. De là, l'isolement des carlatineux pendant toute la durée de la desquamation. La désinfection de la bouche était laissée au second plan, tandis que c'est elle qui doit primer toutes les mesures prophylactiques.

M. Comby communique une note sur l'exanthème buccal de la rougeole. Quand on examine avec soin la cavité buccale des enfants en pleine éruption de rougeole, voici ce qu'on observe :

1° Un *gonflement* général, mais modéré, de la muqueuse, des gencives, des joues, de la langue, du palais, etc.

2° Une *rougeur violacée* diffuse de toutes ces parties, avec ou sans sécrétion exagérée de la salive.

3° Un *exsudat*, un dépôt pultacé blanchâtre ou opalin, occupant d'une façon partielle et irrégulière, les gencives, la face interne des lèvres, le sillon gingivo-labial, le plancher de la bouche, parfois la face inférieure de la langue.

Cet enduit pultacé figure parfois des festons qui encadrent les dents.

Telle est la stomatite érythémato-pultacée de la rougeole.

Pour MM. Legendre, Marfan et Rendu, ces gingivites à enduit pultacé relèvent d'infections banales et n'appartiennent point en propre à la rougeole.

Séance du 29 *novembre.* — M. Claude signale des troubles oculaires multiples consécutifs à une attaque d'apoplexie hystérique.

MM. Gaucher et Balli, à l'aide d'observations personnelles, étudient l'intoxication par le sous-nitrate de bismuth employé dans le pansement des plaies et en décrivent trois formes différentes ;

Dans une forme *bénigne*, le liséré gingival est la seule manifestation de l'intoxication.

Dans une forme un peu plus grave, il y a d'abord une *stomatite* plus ou moins aiguë, à laquelle succède une stomatite chronique caractérisée par un *liséré gingival* et un tatouage de la *muqueuse*, qui revêt la cavité buccale.

Dans une troisième forme enfin, les phénomènes aigus de la stomatite présentent une durée beaucoup plus longue; le *liséré et les plaques de tatouage s'ulcèrent*, il se forme à leur niveau *des infections secondaires* et l'on observe des *phénomènes généraux* plus ou moins graves caractérisés par de la fièvre, du hoquet, des vomissements, de la diarrhée, de l'albuminerie.

MM. Gilles de la Tourette et Marinesco ont eu l'occasion d'examiner le système nerveux central et périphérique d'un nouveau cas de maladie osseuse de Pajet. A l'examen macroscopique de préparations histologiques traitées par la méthode de Pal, on constate que la zone radiculaire moyenne et toute la bande de substance blanche qui avoisine la corne postérieure et qui se dirige sur la commissure

postérieure sont normales, tandis que la partie médiane des cordons postérieurs et la zone radiculaire postérieure tranchent par leur coloration pâle sur les régions précédentes. Cette lésion est au maxima au niveau de la région dorsale inférieure et moyenne. Toutes les autres parties de la moelle sont intactes, ainsi que les racines. Histologiquement, cette pâleur est en relation avec une raréfaction des fibres nerveuses, un nombre relativement considérable des fibres fines, un épaississement du tissu interstitiel. Les troncs nerveux des membres inférieurs sont épaissis, du fait de l'œdème et de la prolifération du tissu conjonctif des gaines lamelleuses, et du tissu intrafasciculaire (périendonévrite).

Séance du 6 décembre 1895. — M. Mathieu rapporte l'observation d'un malade hyperchlorhydrique hypersécréteur qui fut soumis au traitement bismuthé (20 grammes par jour), et qui, à son insu, continua l'usage du bismuth pendant quatre-vingt jours. Ces 1.600 grammes de bismuth n'occasionnèrent aucune action nocive sur l'état général. M. Mathieu a seulement noté un certain degré de pigmentation de la face.

M. Ramond présente des coupes de dissociation segmentaire du myocarde dans un cas de cœur forcé.

MM. Hanot et Gassou communiquent une observation détaillée d'ostéomalacie chez une femme récemment accouchée et d'épithélioma tubulé du foie et des os. S'agit-il dans ce cas d'une ostéomalacie de grossesse compliquée d'épithélioma généralisé à tout le système osseux, surtout au sacrum et à l'os iliaque et aussi au foie, trois points de moindre résistance chez la femme enceinte ? L'épithélioma osseux généralisé avec propagation au foie a-t-il été toute la maladie? S'agit-il purement d'une otéomalacie cancéreuse favorisée par l'état de grossesse.

M. Marie signale la déformation thoracique « en taille de guêpe » chez certains myopathiques.

M. Comby a vu plusieurs fois l'ulcération sublinguale et la subglossite dipthtéroïde, indépendante de la coqueluche, chez des jeunes enfants n'ayant qu'une bronchite simple, ou même n'ayant que la mauvaise habitude de projeter leur langue en dehors, sans le moindre accès de toux servant de prétexte à cette projection.

Séance du 13 décembre. — M. Huchard a observé un cas de mort rapide par obstruction de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche chez une femme atteinte de rétrécissement mitral compliqué d'endocardite végétante.

MM. Le Gendre et Pochon signalent un cas remarquable de persistance du bacille diphtérique dans le mucus nasal avec variations de sa virulence. Depuis trois ans le mucus nasal est habité par le bacille de Lœffler, tantôt virulent, tantôt dépourvu de virulence, tantôt sous forme de bacilles moyens, tantôt sous l'aspect de petits bacilles et même de coccus Brison, seul ou associé aux staphylocoques.

MM. Ballet et Dutil résument ainsi leur communication sur un cas de polynévrite avec lésions médullaires :

1° Nous avons constaté dans un cas qui s'est présenté cliniquement comme un cas de polynévrite indépendamment des lésions des troncs nerveux et des racines antérieures, des altérations accusées des cellules des cornes antérieures de la moelle.

2° Lorsqu'on se propose, dans des cas semblables, de rechercher l'état des cellules médullaires, il est nécessaire de recourir, indépendamment de la coloration au picro-carmin, aux colorations qui permettent de déceler l'état du protoplasma (méthode de Nissl) et l'état des noyaux (hématoxyline).

3° Il ne suffit pas, pour affirmer que la polynévrite a été consécutive à des altérations de la moelle, de constater de semblables altérations, car la poliomyélite peut avoir été secondaire.

4° Les arguments qui militent en faveur de l'origine poliomyélitique des polynévrites sont des arguments d'un autre ordre.

M. Huchard étudie les troubles cardiaques par déformation thoracique non rachitique et la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance. Cet auteur rapporte ensuite une curieuse observation de méningisme hystérique.

Séance du 20 *décembre*. — M. Comby rapporte 4 observations de méningisme, dont 2 consécutives à la grippe et 1 de nature hystérique.

MM. Caudet et Baylac adressent à la Société une note sur un cas de péritonite tuberculeuse traitée par la ponction suivie de lavage avec de l'eau stérilisée chaude.

M. Lemoine résume ainsi l'étude de 117 cas d'angines scarlatineuses :

L'angine précoce est une angine à streptocoques ; ce microorganisme est rencontré le plus souvent à l'état pur à l'intérieur de l'amygdale. Parfois il y a, dès le début, à la fois infection streptococcique et diphtérique. Cette double infection entraîne une gravité beaucoup plus considérable des accidents pharyngés. L'association colibacillaire semble être parfois le point de départ d'une infection aussi sérieuse que celle qui résulte de l'association au bacille de Lœffler.

M. Merkley insiste sur la guérison rapide de l'ictus laryngé par l'antipyrine.

M. Hirtz cite un cas de mort par obstruction stercorale du cæcum chez un garçon de 19 ans. Incidemment la discussion porte sur la nature du bruit de glouglon respiratoire d'origine stomacale.

Séance du 27 décembre. — M. Galliard publie une nouvelle observation de pseudoméningite avec lypémanie consécutive à une émotion violente.

MM. Chauffard et Lemoine citent quelques cas de rougeole à rechutes, la période intercalaire séparant les deux poussées étant de quatorze à quarante jours.

Séance du 10 janvier 1896. — M. Comby insiste sur la valeur de la stomatite érythémato-pultacée comme signe permettant de distinguer la rougeole des éruptions qui la stimulent.

M. Sevestre croit que dans certaines circonstances exceptionnelles il peut y avoir des rechutes de rougeole à quelques jours de distance.

M. Gilles de la Tourette critique vivement et non sans raison le terme de méningisme, qui apparaît comme un retour aux conceptions de Piorry dont le temps a fait justice.

M. Béclère fait une importante communication sur ses tentatives de sérumthérapie de la variole à l'aide de sérum de génisse vaccinée.

M.Joffroy rapporte l'observation d'un homme de 52 ans,alcoolique de vieille date, qui, au cours d'une affection hépatique, est pris de troubles nerveux rappelant la paralysie générale.

Séance du 17 janvier. — M. Charrin cite une nouvelle observation de folie hépatique. M. Séglas présente d'intéressantes remarques au sujet du méningisme, syndrome en rapport avec des états pathologiques distincts et rentrant dans bon nombre de cas dans le cadre de la confusion mentale ou de la stupidité aiguë à forme méningitique. Ces faits de stupidité aiguë à forme méningitique, distincts du méningisme hystérique proprement dit, peuvent reconnaître des origines diverses et s'observer dans plusieurs circonstances, dans les intoxications (alcool), les auto-intoxications (urémie), les infections bien déterminées (pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, choléra, etc.), même à une date plus ou moins éloignée, plusieurs semaines et quelquefois plus, après que toute trace de processus infectieux antérieur semble désormais effacée. D'autres fois enfin, ils se présentent absolument d'emblée d'une façon pro-

topathique. Le diagnostic est souvent fort embarrassant, car, lorsque les accidents reconnaissent une origine toxique ou infectieuse proche ou éloignée, on peut constater des modifications du pouls, de la respiration et même de la température. Le pronostic, s'il est favorable, doit cependant être réservé.

M. Bourneville présente 5 cas d'idiotie myxœdémateuse qu'il se propose de traiter par la médication thyroïdienne.

M. Catrin présente deux malades paludéens revenant de Madagascar, avec hypertrophie énorme de la rate. L'un d'eux fut atteint de délire paludéen persistant.

Cet auteur insiste sur les avantages du procédé de l'effleurement dans l'exploration de la rate hypertrophiée et les paludéens.

M. Faisans cite un cas d'empoisonnement par la créosote à haute dose.

Séance du 24 janvier. — M. Burlureaux, à propos du procès-verbal, revient sur la question des pseudo-méningites provoquées par la créosote.

MM. Mathieu et Milian étudient la pituite hémorrhagique des hystériques, décrite par M. Josserand (de Lyon) sous le nom d'hémosialémèse hystérique et signalée par Lasègue et par M. Hanot à leurs élèves.

MM. Fernet communiquent une note sur un cas d'infection pneumococcique à manifestations articulaires et méningées. A côté de formes légère, hydropique, purulente de l'infection articulaire, il existe une forme ostéo-articulaire, qui s'accompagne de destruction des ligaments, de la synoviale, des cartilages, du périoste et qui entraîne une dénudation complète de l'os jusqu'au tissu spongieux.

M. Widal rapporte 1 cas d'arthrite métatarso-phalangienne à pneumocoques et de péricardite purulente de même nature. Il y avait dépôt préalable d'urate de soude dans la jointure.

Séance du 31 janvier. — M. Chaput a opéré avec succès une malade atteinte d'ulcère gastrique avec tumeur volumineuse du pylore. La gastro-entérostomie fut suivie de la disparition des accidents, malgré la persistance de la tumeur.

Cet auteur présente ensuite les pièces d'un malade de M. Mathieu opéré récemment pour un rétrécissement musculaire du pylore.

MM. Roger et Josué ont recherché dans quelles conditions on peut provoquer des lésions de l'appendice chez les animaux. Dans une première série d'expériences, ils ont pratiqué la ligature de l'appendice en prenant soin de ménager ses vaisseaux et injecté dans sa

cavité quelques gouttes d'une culture virulente de bacille coli. Les animaux succombent en une quinzaine de jours avec une appendicite suppurée. Une seconde série d'expériences prouve qu'une occlusion aseptique peut provoquer également une suppuration intra-appendiculaire.

MM. Sevestre et Méry font ensuite une importante communication sur les accidents causés par le streptocoque à la suite des injections de sérum de Roux et concluent que, dans tous les cas où les phénomènes ont présenté un caractère de gravité, toujours on a trouvé le streptocoque et, qui plus est, un streptocoque très virulent. Voici, du reste, le résumé de cet intéressant travail.

A. — Dans les cas de diphtérie pure, non associée, le sérum de Roux ne détermine jamais d'accidents sérieux (à condition, bien entendu, que l'injection soit fait avec les précautions antiseptiques convenables) ; l'injection est de règle.

B. — Dans les cas de diphtérie associée au streptocoque, le sérum peut, dans des cas assez rares, favoriser la production d'accidents parfois très effrayants, mais généralement sans gravité réelle. La crainte de ces accidents ne doit pas empêcher de recourir aux injections de sérum de Roux, car dans une maladie où deux infections s'associent et se combinent, c'est déjà beaucoup que d'avoir supprimé les effets de l'une d'elles.

C. — Les seuls cas où l'hésitation soit permise relativement à l'emploi du sérum de Roux, seraient ceux dans lesquels l'examen bactériologique révèle l'existence de streptocoques abondants associés au bacille court (qui n'est pas toujours en rapport avec une diphtérie vraie).

D. — Dans les cas où l'examen bactériologique révèle le streptocoque sans bacille de Lœffler, le sérum de Roux ne peut avoir aucune action favorable, et est au moins inutile. Il faut, en pareil cas s'abstenir.

E. — Les propositions précédentes qui résument les indications rationnelles de l'emploi du sérum de Roux dans la diphtérie, supposent que la nature de la maladie a pu être déterminée avec précision par l'examen bactériologique ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et alors deux éventualités peuvent se présenter :

1° S'il s'agit d'une angine légère, au début, il convient en général d'attendre le résultat de l'examen bactériologique, mais à la condition de suivre la maladie avec grand soin et de se tenir prêt à faire l'injection, pour peu que le mal fasse des progrès ;

2° Au contraire, si la maladie présente quelque caractère de gravité, et surtout s'il s'agit d'un croup, on doit évidemment faire une culture comme dans le cas précédent, mais, sans attendre le résultat de cette culture, il faut injecter et ne pas se laisser arrêter par la crainte d'accidents possibles.

Séance du 7 février. — Suite de la discussion sur les accidents de la sérothérapie antiorthopédique, à laquelle prennent part MM. Hutinel, Sevestre, Chantemesse, Legendre, Hirtz, Variot.

M. Hutinel, s'associant à la plupart des conclusions de M. Sevestre, est tenté d'ajouter les deux propositions suivantes :

Quand une angine diphtéroïde, d'apparence bénigne, se développe chez un enfant portant de grosses amygdales chroniquement enflammées et des végétations adénoïdes, il ne faut pas se hâter d'injecter le sérum de Roux à moins que l'examen ne révèle la présence de bacilles de Lœffler longs et nombreux ou que les fausses membranes ne s'étendent.

Dans les cas de scarlatine où on découvre des bacilles de Lœffler dans la gorge, il est prudent de s'assurer, avant de faire une injection de sérum, si les bacilles sont nombreux et longs et si la diphtérie est nettement caractérisée.

Pour M. Variot, ce serait une erreur de donner le pas à la bactériologie, supérieure, au point de vue du diagnostic, sur la clinique pour préciser les indications thérapeutiques. Il est imprudent de pratiquer une injection de sérum lorsqu'il existe des bacilles courts, sans s'être bien assuré qu'il existe des phénomènes locaux pharyngés ou laryngés qui motivent une pareille intervention. Et même lorsqu'il existe des bacilles moyens et même longs, l'examen clinique ne perd pas ses droits : car l'auteur a vu un très grand nombre d'enfants ayant des angines légères avec des exsudats punctiformes ou bien circonscrits, qu'on n'aurait pas classés autrefois comme diphtériques, guéris sans injection de sérum. Par contre, lorsqu'il existe des placards pharyngés multiples et extensifs, des troubles laryngés surajoutés, des exsudats dans les fosses nasales, il convient de recourir immédiatement au sérum.

M. Dieulafoy formule brièvement les conclusions de 13 leçons faites en novembre et décembre 1895 sur l'appendicite. Cette affection serait toujours le résultat de la transformation du canal appendiculaire en cavité close, soit par lithiase appendiculaire, soit par inflammation muqueuse, soit par rétrécissement fibreux.

Séance du 14 février. — Discussion sur l'emploi de la créosote

dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. MM. Catrin, Fernet, Hanot, Debove, Legendre, Hayem, Barié, Ferrand, Manquat, Lereboullet, Burlureaux, A. Siredey, Bucquoy, Chantemesse, Faisans. Incidemment MM. Hanot et Hayem parlent de l'urobiline chez les tuberculeux.

M. Talamon rappelle que dès 1882, dans une communication faite à la Société anatomique, il a exposé la genèse et la filiation des accidents de l'appendicite, en insistant sur le rôle des bactéries pullulant dans l'appendice *oblitéré et dilaté comme dans un vase clos*.

MM. Marie et Bernard présentent un malade atteint de neurofibromatose généralisée.

M. Comby termine ainsi sa note sur la desquamation dans la fièvre typhoïde chez l'enfant :

Dans la fièvre typhoïde des enfants, il se produit constamment ou presque constamment au moment de la défervescence, une desquamation plus ou moins étendue, plus ou moins abondante, furfuracée ou lamelleuse, desquamation qui est toujours précédée d'une éruption des sudamina.

MM. Guénin et Bureau citent 2 observations d'abcès sous-cutanés à pneumocoques développésau cours de pleuropneumonie grave, en tous points comparables à celles qui ont été communiquées récemment par MM. Zubler et Méry à la Société de biologie.

Séance du 28 *février*. — M. Marfan présente une petite fille de 5 ans 1/2,atteinte d'une déformation congénitale des quatre membres plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement.

M. Catrin lit, au nom de M. Crespin (d'Alger), une observation de pleurésie séreuse sous-mammaire gauche sans épanchement postérieur.

M. Faisans communique plusieurs observations d'appendicite familiale et se rallie pour l'explication de la plupart des cas à la théorie de la lithiase appendiculaire.

M. Talamon rappelle qu'il a déjà publié dans la *Médecine moderne* (n° du 29 janvier 1896) 3 observations d'appendicite familiale et en cite un nouveau cas. Au point de vue pathogénique, l'auteur insiste sur le rôle de l'hérédité déjà soutenu par Roux (de Lausanne). Contrairement à MM. Dieulafoy et Faisans, l'auteur incline plutôt à admettre la transmission ou la coexistence héréditaire dans une famille de quelque disposition, malformation, ou vice de

développement congénital portant sur l'appendice, qui n'est en réalité lui-même qu'un vestige d'organe incomplètement développé.

M. Achard, comme M. Brissaud, a été frappé de la discordance qui existe entre la topographie de certains zonas — zona dit essentiel ou idiopathique en particulier — et le domaine d'innervation des nerfs périphériques. Considérant, en outre, que les troubles sensitifs de cause médullaire, ceux de la syringomyélie, par exemple, ont des limites qui ne répondent pas aux territoires des nerfs cutanés et qui affectent généralement sur le tronc une direction assez horizontale, M. Achard se rallie à la théorie spinale et regarde le zona, dit essentiel, comme une maladie spinale du système sensitif et trophique.

VARIÉTÉS

— La quatrième session de la Société obstétricale de France se tiendra à Paris du 9 au 11 avril prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° De la dilatation artificielle du col à la fin de la grossesse ou pendant l'accouchement ;

2° Du traitement des hémorrhagies post partum.

— La session annuelle de la Société française d'otologie et de laryngologie s'ouvrira à Paris le 4 mai prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° Traitement des papillomes diffus du larynx ;

2° Traitement des végétations adénoïdes ;

3° Traitement des vertiges labyrinthiques.

— Le septième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes s'ouvrira, à Nancy, le 1er août prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° Pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe ;

2° De la séméiologie des tremblements ;

3° De l'internement des aliénés dans les établissements spéciaux ; thérapeutique et législation.

— Le troisième Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Londres du 4 au 8 août prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° Le prurigo ;

2° Étiologie et variétés de la kératose ;

3° Réinfection syphilitique ;

4° Rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau (le lupus vulgaire excepté) ;

5° Durée de la période de contagion de la syphilis ;

6° Trichophytie et trichophytons ;

7° Nature et rapports des diverses variétés de l'érythème polymorphe ;

8° Syphilis maligne.

— Le troisième Congrès français de médecine s'ouvrira à Nancy le 6 août prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° Pronostic des albuminuries ;

2° Coagulations sanguines intra-vasculaires ;

3° Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies.

— Le deuxième Congrès international de gynécologie et d'obstétrique se tiendra à Genève dans la première semaine du mois de septembre prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

— Gynécologie. — 1° Traitement des suppurations pelviennes ;

2° Traitement chirurgical des rétro-déviations utérines ;

3° Quel est le mode de fermeture de l'abdomen qui paraît garantir le mieux contre les abcès, les éventrations et les hernies ?

— Obstétrique. — 1° Fréquence relative et formes les plus communes des rétrécissements du bassin suivant les différents pays, groupes de pays ou contrées ;

2° Traitement de l'éclampsie.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'Hygiène militaire, par A. Laveran, médecin principal de 1re classe, ancien professeur d'Hygiène à l'Ecole du Val-de-Grâce, membre de l'Académie de Médecine, membre correspondant de l'Institut et de l'Académie de Médecine de Saint-Pétersbourg. — Aucun des lecteurs du « Traité d'Hygiène », de Laveran, ne sera surpris d'apprendre que ce livre est le fruit et la consécration de plus de dix années d'études et de travaux incessants.

En effet, de 1883 à 1893, M. Laveran, dans cette chaire du Val-de-Grâce illustrée par les Michel Lévy, les Villemin, les Vallin, a enseigné aux médecins stagiaires l'hygiène militaire, les tenant au courant des découvertes les plus récentes de la science auxquelles il ajoutait les siennes propres. Convaincu que l'enseignement purement théorique, que la description ingrate des appareils sanitaires, des instruments d'hygiène laissent toujours quelque doute et une certaine obscurité dans l'esprit des auditeurs, il a donné tous ses soins à l'organisation du musée d'hygiène militaire qui avait été commencé par son éminent prédécesseur M. le médecin inspecteur Vallin. Nous ne voulons pas nous étendre plus longuement sur l'importance de ce musée, nous en reparlerons peut-être dans l'avenir.

Quand les maquettes, les modèles manquaient c'est par des planches remarquablement dessinées, et dont un certain nombre sont reproduites dans son livre, que M. Laveran suppléait à l'insuffisance des modèles. Les expériences nécessaires aux expertises qui sont du domaine de l'hygiène militaire étaient faites devant les auditeurs. Enfin des excursions diverses à Gennevilliers, dans les égouts, à la manutention, etc., achèvent de donner aux futurs aide-majors, les connaissances hygiéniques absolument indispensables au médecin militaire, qui ne doit pas seulement soigner ses malades mais s'efforcer de prévenir le développement des maladies.

D'ailleurs les efforts de M. Laveran, ceux de tout le corps de santé ont été largement récompensés, car ils ont eu pour conséquence une diminution marquée du chiffre de la mortalité dans l'armée : celle-ci s'élevait, en effet, en 1858, à 16 p. 1.000, elle s'est abaissée progressivement à 10, à 9, à 8 et même à 6, chiffre des dernières statistiques.

Cet enseignement, M. Laveran a cru utile de le faire connaître à tous les médecins de l'armée, aussi bien à ceux de l'armée active qu'à ceux de la réserve et de la territoriale, puisque tous, à un moment donné, devront unir leurs efforts et leur science pour combattre et les épidémies et les tristes effets d'une mauvaise hygiène ou d'une hygiène mal comprise.

Le « Traité d hygiène » est divisé en vingt-deux chapitres dont lesquels sont étudiés successivement : le recrutement, les exercices, la propreté individuelle, l'alimentation, les boissons, l'habillement et l'équipement, les camps, les baraques, les hôpitaux permanents et temporaires, la ventilation, le chauffage, l'éclairage, les latrines et enfin la désinfection avec ses procédés les plus modernes.

Dans le recrutement sont successivement examinées les meilleures conditions d'âge, de taille, de force qui sont nécessaires pour faire un bon soldat. Les procédés employés pour ces examens sont minutieusement décrits et toujours le procédé de choix est indiqué. M. Laveran, dans ce chapitre, traite avec une compétence hors ligne cette question de la *Réforme temporaire,* qu'il réclame depuis 1892, et que des événements récents ont mise à l'ordre du jour.

Après avoir parlé de l'exercice en général, l'auteur en arrive aux exercices militaires en particulier; il compare les soldats d'Austerlitz à ceux de Wagram, les uns *exercés*, les autres *surmenes*, et, rappelant ses travaux en collaboration avec M. Regnard, il démontre tous les inconvénients du surmenage, qui a son rôle dans le coup de chaleur aussi bien que dans les accidents dus au froid, ainsi que l'avait déjà remarqué Larrey lors de la retraite de Russie.

M. Laveran ne craint pas de descendre dans les intimes détails: il indique la façon la plus pratique, la plus simple d'éviter puis de soigner les excoriations, les ampoules, ces vétilles, qui en certaines circonstances peuvént arrêter la marche des troupes et paralyser le génie d'un général en chef.

Puis c'est la propreté individuelle : bains, bains-douches, bains par aspersion, avec leurs résultats merveilleux, qui vont occuper tout un chapitre.

L'alimentation ne demandera pas moins de 7 chapitres et près de 300 pages pour indiquer les rations normales de paix et de guerre en France et à l'étranger, les cuisines, les fourneaux divers ; le pain, sa fabrication, ses adultérations et leur danger ; le biscuit, le pain biscuité, etc.

La viande fait l'objet du chapitre VII ; on y étudie la meilleure manière de procurer de la viande de bonne qualité au soldat, les boucheries militaires, l'expertise de la viande sur pied, en quartiers, en morceaux, les maladies de la viande, les intoxications alimentaires, puis la cuisson de la viande, la préparation du bouillon, etc.

Les conserves de guerre, qui jouent un rôle si important en Allemagne, sont à leur tour l'objet de considérations spéciales : viande desséchée, poudre de viande, rations de guerre complexes, saucissons aux pois, biscuits de viande, etc.

Après les boissons alcooliques, le thé, le café, nous en arrivons à l'étude si essentielle de l'eau, dont la pureté a pris depuis quelques années une si grande importance en hygiène. Un aperçu rapide mais suggestif, des maladies d'origine hydrique, nous montre quel

immense intérêt nous avons à reconnaître, à vérifier la bonne qualité d'une eau et à la purifier soit par les filtres, soit par les procédés chimiques, soit par la chaleur.

Les conditions générales que doit remplir l'uniforme militaire précèdent l'exposé des propriétés des matières vestimentaires, la coiffure et la chaussure d'élection, l'équipement et le campement.

Dans le choix de l'emplacement d'une caserne on voit combien sont complexes les conditions que doivent remplir le terrain et sa nappe d'eau, et les matériaux de construction.

L'historique des casernes est fait avec une érudition et une clarté remarquables, tous les types sont représentés depuis la vieille caserne à la Vauban jusqu'au type 89 et au système Tollet. Tous les locaux accessoires de ces casernes où la jeunesse française passera deux ou trois années sont détaillés minutieusement : mobiliers des chambres, cuisines, buanderie, locaux disciplinaires, cantines, et l'auteur conclut à la nécessité de la création du *carnet de casernement* déjà adopté dans l'armée allemande.

Les camps baraqués, sous tentes, le cantonnement, le bivouac font l'objet du XVe chapitre, qui précède celui où M. Laveran s'est occupé des hôpitaux militaires permanents, baraqués ou sous tentes.

Avant d'étudier la ventilation, il faut de toute nécessité connaître les causes de viciation de l'air, son expertise et le cube d'air nécessaire à chaque soldat ; puis voir comment on peut chauffer, éclairer les logis militaires.

La question des latrines a été laissée à l'écart quand il s'est agi des casernes, des hôpitaux, pour être étudiée à part; elle est en effet de celles qui intéressent le plus les médecins militaires, car mal installées, les latrines sont une grave cause d'insalubrité, comme l'ont montré tant de travaux récents.

Les différents systèmes de vidanges sont énumérés et appréciés, puis l'installation des cabinets d'aisances est l'objet de considérations pleines d'intérêt et de bon sens.

Enfin nous en arrivons à la désinfection des locaux, des effets, linge, literie, objets en cuir, etc., puis à celle des latrines, des crachats, des fumiers et finalement à l'assainissement des champs de bataille.

Nous n'avons fait qu'une énumération et déjà nous occupons de nombreux folios ; il a fallu toute la concision, toute la précision de M. Laveran pour renfermer dans ce volume de 900 pages tant et de

si variés sujets, pourtant si complètement traités et si richement documentés.

Mais ce qui caractérise plus spécialement ce traité d'hygiène, c'est qu'il n'est pas une simple énumération des procédés, des expertises, des manières de voir, etc., des différents auteurs ; toujours M. Laveran après un exposé didactique des méthodes, indique au lecteur non pas ce qu'il *pourra* faire mais ce qu'il *devra* faire ; c'est un guide compétent et prudent tout à la fois qui permet de répondre à toutes les exigences de la pratique.

Enfin, et de cela, tout le corps de santé doit lui en être reconnaissant, M. Laveran a, dans son livre, montré toute la part qu'ont eue dans les progrès de l'hygiène militaire, les membres du corps de santé, travailleurs anonymes, qui n'ont qu'un but : améliorer le sort du soldat en le préservant des épidémies et mettre entre les mains du commandement l'homme de guerre idéal qui doit défendre la patrie et la faire grande et respectée.

En ce temps, où les attaques contre la médecine militaire semblent émaner, en vérité, d'une sorte de complot occulte, résulter d'un véritable mot d'ordre, le témoignage d'un homme de la valeur scientifique et morale de M. Laveran est d'un précieux secours ; il permet encore une fois aux membres du corps de santé de répondre aux accusations aussi injustes que violentes : Voilà ce que nous avons fait.

J'ai tenté de dire tout le bien que je pensais de l'œuvre de M. Laveran, je m'arrête, me sentant au-dessous de la tâche que je m'étais imposée.

CATRIN.

MANUEL D'OTOLOGIE CLINIQUE, par le D[r] MÉNIÈRE. (Rueff, éditeur.) — Le livre très intéressant que vient de publier le D[r] Ménière est le fruit d'une pratique otologique de près de trente années. C'est donc avec préméditation que l'auteur a éliminé soigneusement tout ce qui pouvait donner à son œuvre l'apparence d'un traité didactique, et que, sous le titre modeste de *Manuel*, il expose le résultat de son observation et de son expérience clinique.

Après un exposé clair et concis de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil auditif, du nez et du rhino-pharynx, l'auteur consacre deux intéressants chapitres aux méthodes d'exploration de ces organes si délicats et aux méthodes de traitement. Rien n'est oublié.

Il insiste avec détails sur un procédé de cathétérisme de la trompe d'Eustache que lui a enseigné son père, comme moyen de diagnostic et de thérapeutique. M. Ménière décrit avec beaucoup de soin la méthode thérapeutique au moyen des bougies en gomme pour combattre les affections aiguës et chroniques de la trompe.

La troisième partie est la plus importante de l'ouvrage. Elle est exclusivement clinique et chaque chapitre mérite d'être lu attentivement, non seulement par les élèves désireux de s'initier aux difficultés de l'otologie, mais encore par les praticiens appelés souvent au début d'une affection d'oreille et qu'un trop grand nombre ont encore tendance à méconnaître. Toute cette partie clinique est présentée avec une grande clarté qui facilite beaucoup la lecture.

M. Ménière n'a consacré qu'un appendice aux maladies des fosses nasales et du rhino-pharynx. Mais, là encore, on trouve d'excellentes choses, en particulier sur les lavages du nez et un chapitre remarquable sur les végétations adénoïdes.

Les nombreux documents qui ont permis au Dr Ménière d'éditer ce véritable traité clinique des maladies de l'oreille, il les a recueillis dans sa clientèle, dans sa clinique privée, mais surtout au dispensaire Furtado-Heine où il dirige depuis douze ans le service d'otologie.

Mais, comme il le dit lui-même dans sa préface, il fut initié aux études otologiques avant même d'entrer dans la carrière médicale, par son père, l'illustre médecin en chef des Sourds-Muets.

En publiant aujourd'hui, d'après un plan tout à fait nouveau, le beau volume dont nous venons de donner une courte analyse, la piété filiale du Dr E. Ménière ne pouvait élever à la mémoire de son père un monument qui pût la glorifier davantage.

Dr B.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MAI 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

LES INJECTIONS DE CALOMEL DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Par le Dr Louis JULLIEN
Chirurgien de Saint-Lazare.

L'agitation qui se produit aujourd'hui en faveur des injections de calomel est un de ces heureux revirements qui prouvent qu'en science une bonne cause n'est jamais perdue. Vieux de trente ans chez nos voisins, ce progrès fait antichambre depuis plus de dix ans à Paris, et il n'y a pas vingt mois que, rejetant toutes mes conclusions, la *Société de Dermatologie* condamnait rigoureusement la méthode, son fondateur et leur apologiste. Quel chemin parcouru depuis, grâce aux communications de MM. Thibierge, Blondel, Morel-Lavallée, Mendel, Barthélemy et Feulard ! Ce puissant moyen ne pouvait se réclamer que de la pratique, et le déni de justice devait durer autant que le déni d'expérience. Du jour où les réfractaires consentiraient à injecter le calomel, leur scepticisme devait tomber, c'est ce qui est arrivé. C'est donc avec l'espoir d'être mieux écouté que naguère, que je viens répéter aujourd'hui mes arguments, montrer pourquoi, ayant essayé les injections, je leur reste fidèle, sans leur sacrifier aucun de nos moyens classiques, estimant que l'on n'est jamais trop armé dans le long combat contre la syphilis.

L'absorption cutanée des médicaments réalise deux conditions importantes : la préservation du foie et la préservation

de la muqueuse gastro-intestinale. En 1889 j'appelai l'attention sur la fréquence de la dilatation de l'estomac chez les vieux syphilitiques, et fis voir les liens qui rattachaient l'état de la muqueuse gastrique aux lésions de structure du foie, cirrhose commençante ou précirrhose de Glénard, susceptible de constituer à côté de la neurasthénie gastrique, une véritable neurasthénie hépatique, variétés éventuelles de la neurasthénie syphilitique, sur laquelle M. le professeur Fournier devait, quelques années plus tard, appeler si vivement l'attention. Peu après Houlky-Bey faisait remarquer que l'injection jetait immédiatement l'agent actif dans le torrent sanguin, au lieu que, cheminant à travers l'intestin il lui faut pénétrer dans les petite et grande mésaraïques, et traverser la veine porte pour arriver au foie dont la fonction est de retenir la plupart des métaux, le mercure prépare les altérations du foie, et le foie atténue l'action du mercure, la méthode hypodermique pare donc ici à un double inconvénient. Pour ce qui est de l'intestin, Liebreich et Cesena ont montré la pullulation microbienne à la surface de la muqueuse digestive comme conséquence de l'hyperémie et des hémorrhagies, des ulcérations et des nécroses produites à la longue par le sublimé, et cette observation a été plus récemment confirmée par Pilliet dont les recherches anatomo-pathologiques et expérimentales ont été exposées dans la thèse de Letoux (1893) sur *Les lésions dans l'intoxication mercurielle*. Il y a donc un intérêt primordial à utiliser une méthode dont l'action s'exerce en dehors et le plus loin possible de ce tégument gastro-entérique si menacé, et d'une si importante conservation.

Ce principe posé, pourquoi choisir le calomel, un sel insoluble ? Sur ce point, il se peut que la théorie reste hésitante, mais voici ce que répond l'expérience. Scarenzio avait constaté, dès le début de ses essais, que les sécrétions des malades soumis à ses injections ne tardaient pas à donner la réaction du mercure. Multipliant les analyses, Nicolich (de Trieste) a pu établir que l'on pouvait déceler le mercure dans l'urine deux ou trois heures, et dans la salive quatre ou cinq heures après l'injection. L'élimination se prolonge ainsi pendant des semaines, et même des mois. A l'appui de cette dernière assertion je rappelle-

rai que dans un foyer d'infection calomélique, que j'avais pratiqué dix-huit mois avant chez un lapin, M. F. Vigier a pu déceler de très évidentes traces de mercure. Aucune méthode n'assure une telle persistance des effets. Par l'injection intraveineuse de sublimé, telle que l'a conseillée Baccelli, on a, il est vrai, une plus hâtive absorption, puisque la réaction se montre dans l'urine au bout de quarante à cinquante minutes, et dans la salive au bout d'une à deux heures, mais l'imprégnation est fugace et cesse complètement vers le cinquième ou sixième jour (Colombini).

L'idée première qui avait guidé le professeur de Pavie reste donc absolument vraie. La petite masse de protochlorure se transforme lentement en sublimé sous l'influence des chlorures sanguins. De Michele a pu retrouver le sel soluble à l'état naissant dans la périphérie du foyer, c'est une opération chimique dont l'organisme est témoin ; et cela est tellement vrai qu'elle peut subir l'influence de tel autre agent chimique. C'est ainsi que de Michele et Nicolich ont pu reconnaître qu'elle est activée par l'action simultanée de l'iodure de potassium, et recommander, par prudence, de diminuer considérablement les doses du sel injecté en pareil cas.

Abordons les arguments mis en avant par les adversaires de la méthode. On a parlé de la *douleur*, et ce serait puéril de la nier. Elle est bien rarement immédiate, mais on conçoit cependant que la petite opération puisse intéresser tel filet nerveux, et s'accompagner d'un engourdissement plus ou moins durable, plus ou moins localisé. En général la sensibilité s'éveille vers le troisième jour, et s'accompagne ou non d'un certain gonflement. Mais cette douleur même est tolérable ; à côté d'un malade forcé à un repos momentané, combien n'en voyons-nous pas continuer leur existence active de travail ou de plaisir, sans en éprouver d'inconvénient. Il y a cependant, pourquoi ne pas le reconnaître, des sujets qui sont réfractaires à ce mode de traitement. En une douzaine d'années, j'ai souvenance d'en avoir rencontré deux, chez lesquels la douleur et le gonflement de la région atteignirent un degré difficilement supportable. Une tentative renouvelée n'ayant pas été plus heureuse que la première,

contrairement à ce que nous voyons le plus souvent, j'ai eu recours aux autres médications. On a recommandé contre la douleur nombre de moyens, sans en excepter la cocaïne ; le repos et les cataplasmes frais à l'eau boriquée m'ont toujours paru suffire.

La *stomatite*, voilà l'objection sur laquelle on revient toujours. Nier la stomatite serait dire que le calomel ne contient pas de mercure. Toutes les fois que nous prescrivons le mercure, nous savons que la muqueuse buccale court certains risques, nos injections ne sauraient avoir la prétention de la mettre hors de cause. Mais ce que j'ai soutenu, ce que je soutiens encore d'accord avec tous ceux qui, ayant une grande habitude des divers modes de mercurisation, voudront se donner la peine de comparer, c'est que cet accident est infiniment rare à la suite de nos interventions ; et je ne parle pas seulement de la stomatite, mais de la simple gingivite incomparativement plus fréquente par le protoiodure, et surtout l'onguent en frictions. Un seul cas de stomatite grave, et qui m'ait donné des inquiétudes, s'est offert à mon observation : c'était chez une femme de Saint-Lazare épileptique et maladive à laquelle j'avais injecté 10 centigrammes de calomel, elle guérit du reste très bien. Veut-on un exemple : un jeune homme reçoit une série d'injections dont la dernière à la date du 19 avril 1887 ; pas de gingivite. Mais en août il fait 3 frictions d'onguent napolitain pour des pediculi, et en décembre il souffre de salivation avec tuméfaction gingivale ; l'incertitude est permise, mais j'estime avec toute vraisemblance que les frictions seules doivent être incriminées. Il va sans dire qu'il faut être grandement attentif pour se mettre à l'abri de cette complication, car je dis qu'elle est non pas impossible mais *évitable*. La plus importante précaution est de n'admettre au bénéfice de l'injection que les sujets doués d'une muqueuse buccale propre, d'éliminer ceux dont les dents sont des foyers d'infection, dont les gencives corrodées par le tartre sont ulcérées et suppurantes.

Est-il nécessaire de discuter l'objection tirée des *abcès*, quand il est patent que chaque jour elle perd de sa valeur. Remontons à l'origine, en 1864, et nous verrons la suppuration iné-

vitable ; autant d'injections, autant d'abcès ; et cependant la pratique est bienfaisante et se répand peu à peu. Mais voici l'antisepsie et, avec Smirnoff, qui l'applique aussitôt, la méthode italienne va prendre un nouvel essor. Progressivement s'abaisse le pourcentage de ces suppurations qui tombent à 80, 60, 40, 25 p. 100, et finalement ne se voient pour ainsi dire plus aujourd'hui. Encore, si l'accident vient à se produire, est-il généralement de minime importance ; un foyer de ramollissement gros comme une noix fait saillie et s'ouvre par un petit orifice d'où sourd un contenu sanguinolent, pus et sang, qui ne tarde pas à se tarir. Plus fréquents sont les *nodus*, qui marquent souvent pour un temps plus ou moins long la place des injections, mais ils ne sont pas douloureux et les patients ne s'en inquiètent guère. J'ai eu récemment l'occasion de faire une constatation qui ne me semble pas dépourvue d'intérêt. Une malade qui par caprice avait quitté mon service en pleine syphilis cérébrale, y rentra pour y mourir d'une gomme qui avait détruit presque entièrement la première circonvolution frontale gauche. A l'autopsie je cherchai la place des injections que j'avais pratiquées trois mois auparavant, et à côté de nodus scléreux je rencontrai dans la profondeur de la fesse gauche une petite collection. Un liquide crémeux était contenu dans une poche bien limitée, logée au milieu des fibres musculaires, et tapissée intérieurement par une paroi lisse semblable à une muqueuse, sans aucune trace d'inflammation à la périphérie. Au microscope le liquide était composé de granulations graisseuses, avec quelques rares leucocytes qu'englobaient des débris de fibrine. Je confiai la paroi à M. Pilliet, l'éminent histologiste, qui en reconnut la nature particulière. Cela se rapproche, à son avis, de certains hématomes ne déterminant pas des abcès vrais, mais des *épanchements huileux*, selon l'ancien langage.

Au surplus voici la note que je dois à son obligeance.

Les fragments de muscles sont creusés de cavités légèrement anfractueuses, que tapisse une paroi villeuse, mince et grisâtre, sous laquelle on distingue la couleur du muscle sous-jacent.

Les coupes pratiquées au niveau de la cavité permettent de distinguer 4 zones distinctes en allant de dehors en dedans.

1[re] *zone. L'aponévrose* qui limite ce muscle en dehors est amincie et un peu déchiquetée sur ses bords, mais forme encore une bande continue.

2[e] *zone.* Au-dessous se trouve une nappe de muscle strié dont les faisceaux sont petits, entourés de grandes zones de tissu conjonctif scléreux, et dans ce tissu l'on rencontre les vaisseaux veineux et lymphatiques béants, très largement dilatés.



Couche de la paroi d'une cavité intra-musculaire (préparation de M. Pilliet). — On distingue de dehors en dedans l'aponévrose, une nappe musculaire en voie d'atrophie, la couche de bourgeons charnus englobant des fibres musculaires atrophiées et enfin la couche de pus superficielle qui est très mince.

3[e] *zone.* Dans cette couche le tissu conjonctif est infiltré de petites cellules rondes, et a pris l'aspect d'un véritable tissu de bourgeons charnus. Il englobe les faisceaux musculaires épars, dissociés, considérablement diminués d'épaisseur. Beaucoup sont réduits à l'épaisseur de fibres musculaires lisses, leurs noyaux sont proliférés.

4ᵉ *zone*. Enfin la zone la plus interne est constituée par une couche friable de leucocytes à demi mortifiés, qui proviennent de la gaine et de la lumière des vaisseaux de la couche précédente ; c'est simplement une nappe de pus appliqué sur la couche pyogène.

En résumé, l'aspect est celui d'un abcès de moyenne intensité, devant fournir plutôt un liquide huileux, ou séreux et louche, que du pus phlegmoneux ordinaire.

Quant au liquide, il fut examiné avec le plus grand soin par M. Girard, dont la compétence chimique est indiscutable, et à notre grande surprise, l'analyse ne décela pas la moindre trace de mercure. Je ne me dissimule pas que ce fait est en contradiction avec les idées courantes. Car sans parler de mon lapin, Frolow n'a-t-il pas rencontré au bout de trois ans et demi des nodules suintants à réaction mercurielle, sans que les urines présentassent ce caractère ? Mais l'amour de la vérité me fait un devoir de le signaler. En tous cas il vient à l'encontre de l'opinion qui fait de ces vieux foyers des réservoirs très dangereux de mercure. On sait que leur rupture a été signalée comme pouvant donner lieu à des phénomènes d'empoisonnement suraigu (Augagneur) ; les détails que je viens de rapporter sont de nature à inspirer quelque réserve dans l'appréciation de ces catastrophes, à moins qu'on ne veuille soutenir que le hasard m'a fait rencontrer un épanchement traumatique sans aucune corrélation avec la cure antérieure.

Reste la question des *intoxications*, qui toujours eurent pour cause une erreur, une négligence, une inexpérience. En réalité, il n'est pas un fait qui résiste à un examen sérieux ; comme l'a très bien dit Balzer, des médecins oublièrent que le mercure est un poison, et on les vit jouer de ce métal comme d'un médicament anodin. Bien avant les injections, nous savions cependant quels périls soudains naissent de certaines idiosyncrasies. Faut-il rappeler les cas dans lesquels une simple friction pour tuer des morpions a entraîné la mort ? En 1891, Nicolich vit mourir dans son service un homme robuste, mais alcoolique, de 27 ans, qui, sur le conseil d'un oculiste, avait fait 6 frictions, à 3 grammes l'une, d'onguent gris. L'autopsie ne

laissa aucun doute sur la cause réelle de la mort. A Paris, c'est un saturnin qui succombe dans le service du professeur Bouchard en 1873 après six jours de traitement par la liqueur de Van Swieten (2 cuillerées) et une friction de 4 grammes. A Prague une femme de 17 ans meurt dans l'anurie, sept jours après une double injection vaginale avec une solution à 1/2000 de sublimé. Nombre de semblables exemples sont rassemblés dans la thèse déjà citée de Letoux (1893) et, les ayant lus, constatant d'ailleurs que depuis plusieurs années le calomel a cessé d'enrichir cette statistique, je pense que ce grief aussi a fait son temps, et cesse d'être valable auprès des praticiens informés. J'ajouterai, d'ailleurs, qu'une menace d'absorption excessive ne nous laisserait pas désarmés, Scarenzio nous ayant appris quel service on pouvait retirer en pareil cas des injections de pilocarpine, associées au cathétérisme du canal de Sténon et, s'il le faut, à l'incision et au grattage du centre calomélique. Qu'on se rassure d'ailleurs, les seuls accidents que j'aie jamais observés consistèrent en céphalalgie, quelques vertiges, sensations de constriction thoracique, plus rarement de la diarrhée, tous symptômes aussi légers qu'éphémères.

Arrivons à la *pratique des injections de calomel.*

L'excipient fut tour à tour l'eau gommée, la glycérine ou l'huile. La glycérine, considérée comme douloureuse, a été abandonnée par les Italiens, puis reprise par Blondel et Morel-Lavallée, qui l'associent à la cocaïne, sans grand avantage à mon avis. Scarenzio se loue de la vaseline liquide proposée par Balzer, tandis que Nicolich s'arrête à l'huile d'amandes douces, et Gyselink à l'huile d'olives, adoptée aussi dernièrement par Barthélemy et Feulard. En vérité je n'attache pas grande importance à l'un plutôt qu'à l'autre de ces liquides. Il n'en est point de mauvais, et chacun est bon à la condition d'être parfaitement pur et d'une asepsie éprouvée ; j'ai surtout employé la vaseline qui est très fluide, et ne me semble pas, après expérience comparative, inférieure aux huiles végétales au point de vue de la tolérance des milieux organiques.

La *dose* de sel à introduire a subi de si instructives variations qu'on me pardonnera de m'y arrêter un instant. A l'origine et

pendant la période héroïque du début, Scarenzio n'injectait pas moins de 40 centigrammes, soit en 1 soit en 2 piqûres. Nous nous demandons aujourd'hui par quelle fortune furent alors évités de terribles accidents. La raison en est simple, c'est que par bonheur l'abcès survenait immanquablement pour éliminer un bourbillon riche du sel mercuriel.

L'application de l'antisepsie à la pratique des injections a changé tout cela, et tout ce que nous faisons pénétrer dans les tissus est retenu par l'organisme, nous en avons aujourd'hui la certitude. De là est venue la nécessité de diminuer les doses qui tombèrent successivement de 40 à 20, puis à 10, enfin à 5 centigrammes, en suivant une décroissance peut-être un peu irraisonnée. Le désir de la simplification à outrance a poussé quelques-uns de mes confrères à établir comme règle générale l'injection de 5 centigrammes. Je ne partage pas leur manière de voir, et je crois m'inspirer de données plus scientifiques en faisant dépendre les doses de l'examen des conditions individuelles. Le poids du corps guide sûrement. L'expérience m'a appris qu'il suffit de 5 centigrammes pour agir efficacement sur les sujets dont le poids n'excède pas 50 kilogrammes, et, d'autre part, j'ai toujours vu les hommes de 80 kilogrammes supporter sans inconvénient une dose double. Entre ces deux points extrêmes ou graduera : pour 60 kilogr. 6, pour 70 kilogr. 7 et de 70 à 80 kilogrammes on donnera de 7 à 10 centigrammes en se basant sur les conditions de résistance individuelle. Telle est la formule que j'ai établie en 1894, et toujours depuis mise en pratique. Nombre de syphiligraphes, en tête desquels j'ai le plaisir de compter le professeur Scarenzio, de Vecchi et Gross de San-Francisco, ont bien voulu l'approuver et s'y conformer.

Le *lieu* de la piqûre n'est pas non plus immuable. Le bras fut abandonné après les premières tentatives de l'école de Pavie, et l'on a successivement prôné tous les points de la fosse iliaque externe sans compter l'espace rétro-trochantérien. Se tenir à 3 ou 4 centimètres de la crête iliaque, se rapprocher de la ligne médiane sont de bons préceptes. Mais surtout qu'on n'oublie pas qu'il faut piquer profondément avec de longues ai-

guilles de 6 centimètres et effectuer le dépôt en pleines masses musculaires ! C'est là une précaution indispensable faute de quoi on s'exposerait à voir l'inflammation se produire, avec empâtement et parfois ulcération du tégument. Il est inutile de faire remarquer qu'on devra choisir un point éloigné des pressions, des heurts, éviter le frottement d une ceinture ou d'un bandage, soustraire le foyer à l'action meurtrissante de vêtements serrés. Dans certains cas, soit pour être sûr de ne pas compromettre la marche, soit pour me rapprocher du foyer morbide, notamment dans les chancres de la mamelle, j'ai utilisé les fosses sus et sous-scapulaires qui peuvent être considérées comme un véritable lieu d'élection, bien préférable au deltoïde choisi par Lesser. Ai-je dit que je ne fais jamais une injection sans que la seringue ait été purifiée par l'ébullition prolongée, seringue et aiguilles bien entendu, sans que la peau du malade ait été l'objet de la toilette spéciale bien connue de tous les chirurgiens.

Muni du mélange à 1 gramme de sel pour 10 grammes d'excipient, ou mieux encore, de la quantité strictement suffisante pour emplir une seule fois la seringue, que le médicament soit contenu en un flacon ou en un tube fermé, le tout passé à l'autoclave, le médecin a fait une première injection. Quand devra-t-il recommencer ? Quel *intervalle* laisser d'une injection à l'autre ? Sur ce point encore je me vois forcé de me séparer de quelques-uns des néo-partisans du calomel. Conduits par un besoin de systématisation excessif, certains proposent d'espacer les interventions de huit en huit jours. Pour moi je condamne d'avance toute règle fixe ; chaque injection doit être examinée et discutée au point de vue de l'opportunité et des indications, c'est chaque fois un problème nouveau à résoudre. A ce prix seulement on se met à l'abri des mécomptes, on échappe à la gingivite et aux dangers éventuels de l'accumulation mercurique. J'examine donc le malade, je scrute les progrès continus ou ralentis de sa guérison, je l'interroge lui-même, car bien des malades intelligents savent reconnaître par des signes intimes et d'une sagace pénétration l'époque à laquelle l'influence du spécifique cesse de se manifester ; ceux notamment qui portent

des ulcérations sont de bons indicateurs s'ils savent analyser les impressions de prurit, d'agacement ressenties moins dans les tissus malades qu'à leur périphérie, s'ils nous dénoncent à temps la sensation particulière de lourdeur et de raideur des parties atteintes, autant de renseignements significatifs qu'un vrai clinicien doit savoir recueillir et provoquer au besoin, pour leur accorder; conformément à ses propres observations, la valeur qu'il convient. C'est avec ces données qu'on décidera s'il faut laisser s'écouler huit jours, ou quinze, ou vingt, ou plus encore entre 2 injections consécutives. En agissant ainsi, nous ne faisons que nous conformer à la thérapeutique traditionnelle des indications. Tels de nos maîtres donnaient, et beaucoup d'entre eux souvent encore, 2, 4 pilules de proto-iodure ou de sublimé, ou même plus, à continuer pendant un nombre de semaines également susceptible de variation. L'écueil est de cesser trop tôt le traitement, et les résultats étant plus rapidement bons qu'avec aucune autre méthode, la tentation en est aussi et plus fréquente et plus pressante. Et cependant pas plus avec le calomel qu'avec n'importe quel mode d'hydrargyrisation, on ne peut se flatter de faire de bonne besogne si l'on ne pousse pas à fond la guérison des symptômes reconnus ; je parle non d'une guérison superficielle et apparente, mais de celle que l'on peut considérer comme poursuivie et réalisée dans la profondeur des tissus. C'est cette continuation et ce parachèvement de la cure que bien souvent, une fois les modifications urgentes obtenues avec le calomel, je demande aux injections d'huile grise (suivant la formule de Lang) mieux supportées en général, mais certainement moins actives que celles dont nous nous occupons dans ce travail. Depuis une huitaine d'années cette pratique que j'ai recommandée dans différents travaux m'est familière, et je n'ai jamais eu qu'à m'en féliciter.

Pour ne compromettre ni la valeur de la méthode, ni la santé des patients, n'est-il point de précaution à observer dans le choix de ces derniers ? et n'y a-t-il pas lieu d'exiger certaines conditions pour leur dispenser le traitement efficace entre tous? Telle est assurément la bonne manière de voir. Nous savons déjà quelle formelle exclusion se préjuge du seul fait d'une gingi-

vite préexistante, je n'y reviendrai pas. J'en trouve un motif non moins rigoureux dans le mauvais état des reins; les urines de nos malades sont toujours examinées avec soin, et l'albuminurie dosable me fait prononcer l'interdiction. Je ne fais que rarement exception à cette règle; cependant, je me rappelle un vieillard auquel 16 centigrammes d'albumine ne m'empêchèrent pas d'administrer à plusieurs reprises la dose minima de 5 centigrammes, et cela sans aucun dommage. Cette réserve paraît inopportune, je le sais, à certains intrépides de conversion récente, qui, méconnaissant ou contestant les vraies et maîtresses indications, s'indignent très haut que je revienne aux vieux errements dans les cas où, précisément, la nouveauté me paraît dangereuse. « Hé quoi, me disent-ils, le calomel n'est-il pas un diurétique ? et la néphrite n'est-elle pas fréquente manifestation de syphilis ? » Je n'y contredis pas, mais d'abord le diagnostic étiologique de la lésion viscérale laisse presque toujours prise à de grandes incertitudes ; d'autre part, je suis très convaincu du danger des médications actives dans le cours des maladies des reins, si bien développé dans l'excellente thèse de Chauvet. Et si le filtre ne fonctionne pas, qu'importe que ce soit le fait d'un processus spécifique ? Avant d'agir comme antisyphilitique le calomel, agissant comme poison, aura frappé de mort un organisme incapable de l'éliminer. Je mets les choses au pis pour pousser la prudence à l'extrême ; en tout cas, il me paraît sage de n'en venir au protochlorure que lorsque les moyens ordinaires auront rétabli la fonction. J'ai aussi éliminé jusqu'ici les diabétiques, par crainte de l'abcès auquel la moindre blessure les expose, et les suppurants, les phlegmoneux incapables de conserver aseptique un foyer d'irritation quelconque. Enfin, je ne pense pas qu'il faille négliger l'examen du foie, émonctoire sur lequel nous devons aussi compter et dont l'altération fonctionnelle est de nature à faire réfléchir ; en cas d'insuffisance constatée je me prononce pour l'abstention.

Au total, j'élimine également les débilités, les cachectiques, les vieillards épuisés, tous ceux dont les grandes fonctions déjà compromises, et la nutrition défaillante sont un terrain mal choisi pour une thérapeutique violente, quelle qu'elle soit. Un

certain flair clinique est nécessaire, je ne le nie pas, pour faire le départ de ces cas, rares d'ailleurs, et qui tiennent certainement moins de place dans la pratique que dans cet exposé. Mais, il ne faut pas l'oublier, nous manions une arme de grande portée, sûre et précise, ses écarts, non moins que ses effets, peuvent être prévus et calculés, mais, pour ce faire, un esprit renseigné doit n'écarter aucun élément du problème, il est nécessaire qu'il s'inspire également d'observations sûres et précises.

Après avoir établi l'origine et la raison d'être des injections massives, montré leur innocuité, fait connaître le manuel de leur emploi, je crois devoir jeter un rapide coup d'œil sur les ressources qu'elles offrent à la thérapeutique et le parti que notre spécialité peut et doit en retirer. Ici, je ferai surtout appel à mes souvenirs, car c'est sur ce que j'ai vu qu'est basée ma conviction, cette conviction qui a fait plus d'une fois sourire, mais qui a droit à quelque bienveillance, car elle représente une expérience personnelle de douze années, enrichie de toutes les observations que j'ai pu faire auprès de mes amis de l'Italie, notamment dans les services du regretté Soresina et de Bertarelli (de Milan).

Avant tout je noterai la *promptitude des effets*. Il n'est pas de praticien qui n'en ait été frappé ; en vingt-quatre ou trente-six heures on voit se métamorphoser la surface des lésions et la cessation des douleurs est une affaire de quelques heures. D'une façon générale, on peut affirmer que le traitement, tant de la maladie que de ses poussées, exige un séjour beaucoup moins long dans les hôpitaux que par les procédés classiques. Les malades n'ont pas été les derniers à s'en apercevoir. Peu portées à accepter volontiers les piqûres, les femmes de Saint-Lazare s'y refusaient parfois, et je m'étais fait une loi de ne jamais les y contraindre. Mais cette révolte ne fut pas de longue durée car on s'aperçut vite des effets rapides de la médication. Aujourd'hui, il n'en est pas une qui cherche à s'y soustraire, et celles à qui je prescris simplement pilules ou frictions s'en étonnent et s'en chagrinent. En 1892, j'exposai au *Congrès de chirurgie* les avantages de la pratique nouvelle dans le traitement

d'épreuve des lésions équivoques (*Du diagnostic rapide de la syphilis sous la détermination des indications opératoires*). « Si le chirurgien, écrivai-je, n'a pas recours à cette admirable méthode, ce n'est pas, ce ne peut pas être qu'il la condamne, c'est qu'il l'ignore... » On peut la discuter comme thérapeutique de choix dans l'attaque méthodique de la syphilis traitée à loisir, au fur et à mesure de son évolution; mais tous ces inconvénients éventuels disparaissent en face du danger d'une intervention retardée; quand s'agite le doute d'une dégénérescence maligne toutes les objections tombent devant cette double donnée parfaitement établie : le diagnostic thérapeutique de la syphilis est clairement décidé en huit jours par l'injection de calomel ; en cas d'insuccès ce mode de traitement n'apporte aucun obstacle à l'opération nécessaire et n'en complique en rien les suites. A l'appui de ces conclusions je citais plusieurs faits de ma pratique. Un mémoire du professeur Scarenzio a confirmé pleinement cette manière de voir.

C'est presque une banalité de faire ressortir l'énergie, l'*intensité d'action* du spécifique employé suivant les règles nouvelles. Tous l'admettent, bien plus, on en a peur, on s'en est fait une arme contre l'Ecole de Pavie. Montrons, par des exemples, que cette rigueur apparente s'accuse par des modifications qui n'ont rien que de bienfaisant et que nulle autre thérapeutique n'est en mesure de provoquer. Chacun s'accorde à considérer les frictions comme le traitement par excellence des syphiloses les plus rebelles, c'est tout au moins le plus efficace que nous aient laissé les praticiens d'hier, et c'est celui qu'on nous oppose sans cesse en nous répétant à chaque nouveau miracle du calomel : « Le cas dont vous parlez avait-il résisté aux frictions ? » Eh bien, ces cas fourmillent dans la littérature spéciale de ces dernières années, et s'il ne fallait que cela pour déterminer la conviction, nos contradicteurs seraient depuis longtemps réduits au silence.

C'est un malade de Trieste qui, depuis deux ans, n'avait pu faire disparaître un psoriasis palmaire et plantaire, avec de vastes plaques buccales ; 70 frictions très régulièrement faites, de grandes doses d'iodure de potassium et l'usage por-

longé de la décoction de Zittmann sont restés inutiles. Nicolich lui fait à la fois 2 injections de 10 centigrammes, et onze jours plus tard toute trace de la maladie avait disparu. Ceci se passait en 1887.

Je lis encore dans le si intéressant travail du même auteur (*La cura selle sifilide col metodo del professore Scarenzio*. Trieste, 1895), l'observation d'un homme de 30 ans qu'une seule injection délivra de plaques muqueuses au voile du palais et d'ulcérations nasales vainement traitées depuis dix-huit mois par 40 frictions, quantité d'iodure, cautérisations, inhalations, topiques de toutes sortes. Même résultat chez un malheureux garçon de 31 ans qui, après avoir perdu la moitié du gland par un chancre phagédénique, n'avait pas cessé, depuis trois ans, de souffrir d'accidents graves subintrants; finalement, le pharynx s'était couvert d'ulcérations que les cures les plus énergiques laissaient continuer et se développer, 90 frictions étaient restées sans effet; 2 injections de calomel lui rendirent la santé. MM. Mendel et Wickham ont fait connaître à la *Société de dermatologie* des cas anologues qui se sont produits au grand jour de la discussion, et rien n'a pu être objecté à M. Thibierge quand il publia l'éclatant succès obtenu à Saint-Louis même, dans le service de M. Besnier, chez un malade dont le martyre durait depuis quatorze ans malgré la thérapeutique si irréprochable de notre maître.

Je trouve dans mes notes beaucoup de faits qui peuvent être rapprochés des précédents et dont quelques-uns figurent dans les bulletins de la *Société de dermatologie*. Qu'on me permette de les envisager d'un coup d'œil rapide et général.

Les *lésions cutanées* ne sont pas toujours redoutables par leur étendue; il en est de très petites qui suffisent à empoisonner la vie des malades. Telles les crevasses digito-palmaires qui, se cantonnant dans une région très apparente et nécessaire aux besoins de tous les instants, constituent le tourment le plus désagréable. Je fais ici allusion à des oisifs, à des gens élégants et d'une hygiène particulièrement soignée. L'un d'eux s'était résigné à ce mal qu'il subissait depuis une vingtaine d'années, et qu'une seule injection devait faire disparaître. Un autre,

habitant loin de Paris et incapable d'y fournir un séjour assez prolongé pour un traitement de fond, sachant d'ailleurs que seules les injections lui réussissent, vient chaque année me demander le nombre d'injections suffisant pour le salut de ses blanches extrémités.

Il est encore des syphilides tardives que les spécialistes connaissent bien pour leur ténacité désespérante. Quel est celui d'entre nous qui n'a pas eu à lutter contre ces éruptions micro-papuleuses ou nappiformes qui cerclent de leur teinte vieux chaudron les plus jolies lèvres ; car il s'agit surtout des femmes qu'une telle infirmité désole et pousse au plus noir chagrin. J'ai toujours réussi à les consoler avec le calomel ; une première injection balaye complètement le champ morbide, et la guérison se consolide aisément avec les suivantes.

Les cas de *lésions ulcéreuses des téguments* contre lesquelles j'ai eu à intervenir sont fort nombreux. En 1890, je m'attaquai à une infiltration gommeuse qui durait à l'état serpigineux depuis quatre ans ; elle avait complètement ravagé la région pectorale gauche, chez un peintre de 35 ans environ. Nul traitement n'avait été épargné, et quand je dirai qu'un des anciens présidents de la Société de dermatologie s'y était appliqué, tout le monde reconnaîtra qu'on ne pouvait faire mieux avec les mêmes moyens. Le succès fut le prix de quelques injections, il ne s'est pas démenti depuis six années.

Je ne puis passer sous silence le cas d'un Espagnol dont une cuisse était depuis des mois occupée par un placard ulcéro-gommeux. C'était un dyspeptique auquel toute thérapeutique interne était interdite, on avait fait quelques essais de traitement fort inutiles, et, en fin de compte, cet homme, jeune encore, s'était résigné à son mal. Pour en être moins incommodé il s'était fait construire par un bandagiste un cuissard avec armatures métalliques, confortablement garni de peau à l'intérieur, et c'est dans cet accoutrement que très sceptique il vint me soumettre sa disgrâce. Il me fut plus difficile de le convaincre que de le guérir, mais la première injection eut un tel résultat qu'il ne se fit pas prier pour la seconde, laquelle le débarrassait entièrement. Pas de récidive depuis deux ans.

Une Américaine qui souffrait (et souffrir est ici le mot juste, car il y avait de vraies douleurs) depuis deux ans d'une infection grave maritalement contractée me fut adressée par mon ami le Dr Richelot, le si distingué chirurgien de Saint-Louis. Celle-là aussi avait épuisé toute thérapeutique, pour des gommes larges et creusantes qui apparaissaient incessamment sur les avant-bras, les mains, les jambes. Une seule injection les fit cesser, je ne dis pas qu'elle suffit à guérir toute la maladie, mais une métamorphose s'était produite, que ni les pilules ni les cures répétées à Aix-la-Chapelle n'avaient soit réalisée, soit même fait espérer.

En avril 1894, je vis pour la première fois un homme de 30 ans qui m'était adressé par un chirurgien de province pour une syphilis, telle qu'heureusement on n'en voit guère. Le mal avait débuté deux ans avant et s'était d'emblée accusé par des phénomènes d'une excessive gravité. Je passe sur leur description que j'aurai l'occasion de faire quelque jour en détail, et je dirai seulement qu'au moment où je le vis, ce malheureux, construit comme un athlète, et auquel on ne pouvait reprocher que son alcoolisme invétéré, avait une grande partie de la surface du corps couverte d'ulcérations suppurantes et puantes. Le front, les lèvres, n'étaient pas épargnés. C'était bien ainsi que me l'écrivait mon ami; une infection d'allure absolument « moyennageuse ». Je fis la première injection le 19 avril et, après la cinquième qui eut lieu le 31 juillet, je renvoyai le patient libre de toutes manifestations. Si l'année suivante des accidents reparurent, favorisés par de grands écarts d'hygiène et de conduite, le calomel ne se montra pas dépourvu d'efficacité et en fut certainement venu à bout avec quelque persévérance si, par un coup de tête inexplicable, mon opéré n'eut soudainement quitté Paris et la France.

Il me semblerait inutile de parcourir le cycle des LÉSIONS MUQUEUSES pour montrer que là encore le calomel offre d'exceptionnelles ressources. Je ne puis omettre cependant de placer en relief son action rapide et très sûre dans 2 cas bien spéciaux : glossopathie et laryngopathie. En 1894 (*Bulletin médical*, page 177), je fis à la fois, grâce à la pratique de Scarenzio,

le diagnostic et le traitement d'une manifestation linguale tellement équivoque qu'elle avait été soumise jusque-là aux traitements les plus disparates : saisons sulfureuses avec frictions mercurielles à Luchon, iodure à fortes doses, pilules de sublimé, antiarthritiques de toute sorte jusqu'au jour ou, qualifié de psoriasis buccal, le mal n'avait plus été attaqué que localement. C'était une petite fissure en arc de cercle limitant une tache vernissée de la grandeur d'un franc à droite, tandis que sur le côté gauche, à une minuscule dépression, en forme de capiton aboutissaient quelques craquelures en étoiles. Ce n'était presque rien, mais ce rien empoisonnait littéralement l'existence de cet homme de 34 ans, réduit aux bouillies et à la mie de pain. En deux injections tout fut terminé. Reste toute la série des langues infiltrées, bourrées de noisettes, avec rhagades et capitons, des langues monstres, excessivement hypertrophiées, et enfin de celles qui simulent le cancer par l'ulcération, les douleurs et l'atteinte portée à la santé générale. Mêmes succès constants sur lesquels il serait monotone d'insister. En ce qui concerne le larynx, ma pratique confirme pleinement celle de Soffiantini qui vient de consacrer un intéressant travail à la guérison des syphiloses de cet organe par les procédés de son maître. Je suis toujours étonné de voir combien vite se dégorgent les infiltrats et les œdèmes spécifiques ainsi traités. Je lis dans mes notes que le 19 avril 1887 une injection est faite pour une laryngopathie secondaire ayant amené une complète aphonie, et que la voix était revenue presque normale le 24 avril. On comprend aisément le rôle que peut jouer une telle médication en face d'accidents qui revêtent trop souvent un caractère immédiatement menaçant.

Dire que le calomel juge parfois la *syphilose viscérale* mieux que les frictions, mieux que l'iodure, n'est point un paradoxe. Mais il faudrait de longues pages pour soutenir cette proposition quelque peu révolutionnaire, et je dois être bref. J'examinerai seulement quelques faits. Tout le monde est à peu près d'accord pour recourir à la méthode italienne en face d'accidents cérébraux comportant l'urgence. C'est en pareil cas qu'on est quelquefois en droit de pratiquer en même temps

deux injections de 10 centigrammes. Je l'ai fait avec succès. Mais les chronicités troublantes et affaiblissantes : amnésies, céphalées, vertiges, excitation ou dépression, ictus atténués, aphasies bâtardes, bredouillements, et ces fourmillements des membres, tous symptômes précurseurs des catastrophes définitives, avec quelle sûreté et quelle puissance ne savons-nous pas nous en rendre maîtres. Je pourrais citer un médecin qui, périodiquement, vient me demander une injection pour le remettre d'aplomb, un artiste depuis quelques années incapable de coordonner ses idées et de commander à sa pensée, et qu'une seule injection, la première que j'aie faite à Paris, a mis à même de se ressaisir et de travailler. Les membres de la *Société de Dermatologie* se rappellent peut-être l'observation de *phtisie pulmonaire* syphilitique dont je leur ai fait part à la session d'avril de 1893. Cette fois, on peut le dire, la malade fut sauvée par l'injection, et j'ajouterai que trois ans plus tard, cette femme est encore vivante, malgré d'énormes destructions du parenchyme respiratoire. Nicolich se flatte d'avoir guéri un *foie* spécifiquement atteint ; c'est une prouesse que je n'ai pas eu l'occasion d'accomplir, mais qui ne me paraît nullement invraisemblable.

Je resterais bien incomplet si je ne mentionnais pas, ne fût-ce qu'en passant, l'action du remède héroïque contre les *ostéopathies* ; je l'ai surtout étudié chez le syphilitique héréditaire, dans le service de mon maître le professeur Lannelongue, il y a quelque dix ans. On retrouvera la relation de ces faits au cours d'un mémoire que je publiai en 1894 dans le *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*.

Arrivé à la fin de ce long exposé, puis-je me flatter d'avoir fait la preuve de l'efficacité non pareille de la thérapeutique scarenzienne ? Je voudrais pouvoir l'espérer, mais j'ai crainte d'avoir insuffisamment insisté sur *la persistance et le caractère définitif des guérisons*. J'ai à cœur d'ajouter que la plupart des malades que j'ai cités sont restés sous mon observation, et comme mes expériences sont déjà bien anciennes, les occasions de contrôle ne m'ont pas manqué. Je vois quelques-uns de mes injectés depuis dix ans et plus, et puis témoigner de la rareté

des récidives. Sans doute la maladie n'est pas abolie, mais combien rares sont ses réveils lorsque la cure a été poussée à fond? J'insiste sur ce point : plus d'un patient se déclare satisfait d'avoir vu disparaître la manifestation, sans plus songer à la maladie. C'est à nous qu'il appartient de leur montrer l'erreur, car c'est grâce à une cure très consciencieusement prolongée, par ce moyen comme par tout autre, qu'on doit poursuivre cet idéal d'éloigner indéfiniment les retours du mal redouté.

En *conclusion* de ce travail, je voudrais énoncer les principales indications de la pratique discutée aujourd'hui, car je l'ai dit, je repousse tout exclusivisme ; Rey déclare qu'il n'emploie jamais d'autre thérapeutique dans son service d'Alger, Nicolich avoue n'avoir aucune donnée comparative pour apprécier les moyens classiques, car il n'en a jamais fait l'expérience. Je pense, au contraire, que, les conditions de la maladie étant variées à l'infini, telles doivent être celles des moyens que nous leur opposons, et puisque certains cas sont, à mon avis, défavorables à l'action des injections calomèliques, il faut bien trouver dans notre vieil arsenal les moyens d'en venir à bout. Il y aura toujours des malades auxquels, refusant le calomel, nous donnerons avec profit pilules ou frictions.

Au contraire je trouve des indications nécessaires et catégoriques dans certaines circonstances que je vais énumérer.

Tout d'abord le *début de la syphilis*, le chancre induré doit être soumis au traitement mercuriel intense et précoce, ainsi que je l'ai proposé au Congrès de Rome en 1894. Rien n'est plus logique que de surprendre le mal à peine apparu, par une attaque violente et de frapper un grand coup avant qu'il se soit emparé de tout l'organisme. Et la pratique répond en nous rendant témoin de manifestations retardées, modifiées, diminuées et comme étiolées, attestant une fois de plus cette vérité que, en matière de virus, retarder c'est atténuer. Quelquefois même j'ai eu le bonheur de supprimer toute suite à l'accident primitif; à Saint-Lazare nous appelons cela le *calomel abortif* par une hyperbole familière qui laisse la porte ouverte à toutes les espérances. On nous a reproché de sembler faire une obli-

gation morale de l'emploi du calomel, au commencement de toute infection, ce qui est certes loin de notre pensée, la seule obligation morale qu'il y ait pour un médecin, étant de faire emploi du traitement qui lui paraît le plus efficace. Comment, m'objecta-t-on à Lyon, celui de nous qui ne soumettrait pas un malade aux rigueurs du traitement intense et précoce, serait-il donc répréhensible ? Que répondre à de telles arguties ? Ce qu'eût répondu Ricord quand il déclarait responsables des suites ceux qui n'employaient pas le mercure contre le chancre ; ce que répondrait aussi M. le professeur Fournier, peu disposé à innocenter les antimercurialistes ! Je répéterai donc ce que j'ai écrit ailleurs, ne serait-ce pas une aberration, que de différer l'emploi du plus puissant spécifique, alors que le mal est là, constaté, menaçant, inéluctable ? Répudier la thérapeutique intense pendant l'évolution du syphilome, temporiser alors que le virus pullule déjà, c'est se résigner à une abdication dont les conséquences peuvent peser gravement sur toute la suite d'une infection que nous savons ne pas avoir de fin.

Aux périodes ultérieures l'injection de calomel s'indique de toute évidence contre n'importe quelle *lésion anormale*, soit par sa durée, soit par sa résistance aux remèdes habituels. Petit ou grand, superficiel ou profond, qu'il soit secondaire ou tertiaire, un *accident invétéré* a toujours pour criterium ce petit moyen héroïque ; j'ai assez insisté plus haut sur les exemples cités pour n'avoir pas à appuyer davantage cette proposition ; je demande seulement qu'on la prenne dans son sens le plus large, et qu'on n'attende pas de trop longs délais pour décider de ce double attribut d'ancienneté et de ténacité. Au même titre on demandera au calomel la résolution des reliquats qui persistent pour un temps parfois fort long et comme une menace toujours présente, à la suite des infiltrats spécifiques ; le syphilome apparent s'est affaissé, mais il faut, après avoir balayé la surface, purger à fond le sous-sol morbide de toute impureté virulente, jusqu'à ce que les tissus aient repris l'ensemble de leurs caractères normaux, leur souplesse, et, dans la mesure du possible, leur coloration. Pour accomplir cette tâche, nous voyons trop souvent s'épuiser à la longue la

valeur des moyens anciens, et l'expérience a prouvé que la méthode nouvelle n'y faillit jamais.

Un troisième ordre d'indication est fourni par la *nécessité de guérir vite* en face d'accidents qui menacent un organe de structure délicate ou d'importance fonctionnelle primordiale : une partie quelconque des centres nerveux, les membranes de l'œil, le nerf optique, et aussi, ajouterai-je, le larynx. Pour peu que l'accident ait duré quelques jours, on peut arriver trop tard pour restituer l'intégrité de l'organe, et la thérapeutique la meilleure est, dans ce cas, la plus alerte. Sans parler des atteintes sur le cerveau et le globe oculaire à si juste titre redoutées même sous leurs formes les plus vagues, je pourrais citer des artistes dont la carrière a été soudainement interrompue par une laryngopathie insignifiante, une minime ulcération des cordes vocales, trop lentement modifiée au cours d'une médication paresseuse. Je me bornerai à rappeler ici tous les cas dans lesquels le diagnostic fait attendre le bistouri ; j'ai suffisamment insisté sur le secours que le chirurgien trouvait alors dans le calomel, pour revenir sur ce point. Mais il est une occasion d'urgence que je veux indiquer. Un syphilitique vient nous annoncer son mariage, et nous lui montrons inutilement toute l'infamie de sa conduite, il est décidé à passer outre. Après avoir prononcé notre interdiction, et formulé toutes réserves, pouvons-nous refuser de traiter ce misérable, non pour lui mais par intérêt pour l'innocente en péril, et dans cette conjoncture, pouvons-nous employer une autre thérapeutique que la plus puissante et la plus prompte ?

J'engloberai dans un dernier groupe tous les sujets qui, pour une raison quelconque, sont réfractaires au traitement habituel : les dyspeptiques qui ne peuvent tolérer les pilules, les eczémateux dont le tégument s'irrite aux frictions.

Qu'il soit bien entendu d'ailleurs qu'en indiquant les cas où le protochlorure s'impose, je me garde de le prétendre contre-indiqué dans les autres. Je n'ai même pas eu l'intention d'exposer toutes les occasions dans lesquelles j'en fais usage, car ma pratique hospitalière (pour cet emploi spécial, chez les prostituées, notre calomel présente des avantages exceptionnels)

ne diffère guère de celle de certains exclusifs. Tel n'a pas été mon but. Repoussant tout parti pris, restreignant au minimum les préceptes de la jeune thérapeutique ramenés à quelques propositions difficilement réfutables, j'ai voulu montrer que dans la pratique il y avait place pour tout effort sincère et qu'il n'était pas impossible de trouver un terrain de conciliation entre le passé et l'avenir.

TROUBLES NERVEUX D'ORIGINE HÉPATIQUE
(HÉPATO-TOXHÉMIE NERVEUSE)

Par LÉOPOLD-LÉVI
Ancien interne lauréat des hôpitaux

INTRODUCTION

Démontrer l'existence de troubles nerveux d'origine hépatique, tel est l'objet principal de ce travail. En fixer les caractères, rechercher les altérations anatomiques qui leur correspondent, les procédés pathogéniques qui leur donnent naissance, tel en est le but complémentaire.

Que faut-il entendre par troubles nerveux d'origine hépatique ? Ce sont des phénomènes nerveux qui sont causés par le foie ne trouvent d'explication que dans le foie.

Parmi ces troubles, il en est de pyohémiques. Josias, cité par Dupré (Infections biliaires. th. Paris, 1891, p. 142), a fourni une observation qui démontre la possibilité d'une méningite suppurée consécutive à une angiocholite purulente chez un malade atteint de kyste hydatique du foie. Nous-même, dans un cas d'hépatite infectieuse subaiguë primitive (*Arch. gén. de méd.*, mars et avril 1894), avons observé une méningite à diplocoques à point de départ hépatique. Ces faits n'ont pas de portée générale, nous ne les faisons pas entrer dans notre sujet (1).

---

(1) On peut rapprocher de ces faits l'opinion de certains auteurs en ce qui concerne l'éclampsie. D'après Pilliet (Lésions hépatiques de l'éclampsie

Nous éliminons de même les phénomènes nerveux liés au syndrome colique hépatique, et qui sont d'ordre réflexe : qu'il s'agisse d'attaques d'hystérie ou d'épilepsie chez les prédisposés, d'hémiépilepsie droite (Duparcque), de convulsions localisées (Charcot), qu'il s'agisse de névralgies intercostale, iléo-lombaire (Fabre), d'aphasie (Cyr), de paraplégie (Trousseau), d'accidents graves : coma et mort rapide (Fabre), etc.

Enfin, nous ne visons pas ici les troubles nombreux, à point de départ hépatique, qui se produisent dans le domaine du système nerveux végétatif.

Restent des phénomènes liés aux modifications dans le fonctionnement du foie. Les fonctions du foie sont si variées et si importantes : biligénie, glycogénie, uropoièse, action sur les matières grasses, sur la fibrine et les matières azotées (matières albuminoïdes et peptones) et surtout pouvoir antitoxique, sans parler de l'action renforçante sur les toxines signalée par Teissier et Guinard (1) qu'*à priori* l'existence de ces troubles ne paraît pas douteux.

« Le foie, dit M. Hanot (2), est l'un des rouages fondàmentaux de la nutrition générale. Il alimente toute activité organique, et la défend contre les poisons ».

Les expériences sur les animaux qui sont relatées dans la troisième partie démontrent la nature des phénomènes. Ils sont d'origine toxique. Il sera donc question, dans ce travail, d'une toxhémie *ab hepate læso*, toxhémie hépatique, hépato-toxhémie.

La démonstration, que l'expérimentation vient d'autre part

---

puerpérale. Nouv. Arch. d'obst. et de gyn. 1888, p. 506), pour Zenker, Virchow, Jurgens les hémorrhagies interstitielles du foie, qu'on rencontre dans ce syndrôme, forment des foyers dont le contenu peut être projeté dans les différentes parties du corps, les méninges et l'encéphale surtout. Ce serait là une théorie hépato-pyohémique de l'éclampsie.

(1) Teissier. Rapports de l'intestin et du foie. Congrès de Bordeaux, 1895, p. 140.

(2) Hanot. Rapports de l'intestin et du foie. Congrès de Bordeaux, 1895, p. 170.

confirmer, est essentiellement ici d'ordre clinique. Elle est en outre directe. S'il est des faits qui témoignent indirectement du rôle du foie dans la genèse des troubles nerveux, nous nous sommes proposé d'utiliser des documents aussi purs que possible, c'est-à-dire où le foie et le système nerveux étaient seuls « cliniquement » malades.

Pour être rigoureuse, cette démonstration nécessite la connaissance des difficultés du sujet, qui permet d'éviter les causes d'erreur.

Les unes sont d'ordre spécial. Les phénomènes dont on cherche le point de départ sont des phénomènes nerveux. Plus qu'en toute autre matière, en neuro-pathologie, si la cause accidentelle peut frapper l'observateur, la cause vraie est souvent plus éloignée, parfois inconnue. La base primordiale de toute étude pathogénique, en pathologie nerveuse, est, suivant l'enseignement de Charcot, l'hérédité. En présence d'une affection qui se développe sous une influence banale, l'examen fait reconnaître, dit M. le professeur Raymond, « la maladie qui sommeille, n'attendant qu'une occasion propice pour éclore (1). »

M. Hanot a bien montré que c'est dans le développement embryologique même qu'est la cause de certaines affections du système nerveux. Il s'agit là du groupe d' « éléments perpétuels » de Bizzozero. Chaque élément a son individualisation propre et oppose à la cause efficiente sa profonde personnalité. « L'antécédent organique de date endo-utérine joue, surtout ici, un rôle de premier ordre. Sans lui, toute étiologie, toute pathogénie reste obscure et tronquée (2). »

Ces considérations sont surtout applicables à quelques affections nerveuses auxquelles on a attribué une cause hépatique, faits qui seront étudiés dans un chapitre particulier.

Les autres difficultés sont d'ordre général, inhérentes au sujet lui-même et peuvent se résumer en la proposition banale :

---

(1) RAYMOND. L'hérédité en pathologie nerveuse. Bull. méd., 95, nos 27 et 28.

(2) V. HANOT. Maladies progressives. Bull. méd., no 51, 26 juin 1896, p. 602.

Ne pas prendre pour un rapport une simple coïncidence. Les cas sont nombreux en effet, où, chez des hépatiques apparaissent des symptômes nerveux non imputables au foie. C'est ainsi qu'au cours d'une affection hépatique les centres nerveux se trouvent être le siège d'une lésion banale, telle qu'hémorrhagie. Dans le cas de Monneret, par exemple, au cours d'un ictère grave, il est noté des convulsions localisées à un seul côté. Or l'autopsie démontre l'existence d'une hémorrhagie méningée. Le trouble nerveux ne se rattache au foie qu'indirectement.

Les troubles nerveux qui surviennent chez les hépatiques, sans être d'origine hépatique, sont dus à une cause infectieuse, toxique, autotoxique, diathésique.

Fréquemment on voit survenir, sous l'influence d'une cause infectieuse, des phénomènes cérébraux, en même temps que l'urobiline décelée dans l'urine indique le fonctionnement imparfait du foie. Dans ce cas, le délire est-il lié au trouble hépatique ? C'est là une question qui se pose, mais l'urobilinurie, d'autre part, ne pourrait-elle être mise sur le compte du délire ? Enfin, hypothèse plus vraisemblable, les troubles cérébral et hépatique ne doivent-ils pas être imputés à la cause générale? On peut aller plus loin : chez des hépatiques, le délire survenant dépend parfois d'une cause banale infectieuse et n'est pas en rapport avec la lésion hépatique.

Il en est de même en ce qui concerne les causes toxiques. L'alcool agit directement sur le cerveau et sur le foie. La coexistence de troubles à la fois cérébraux et hépatiques indiquent-ils une causalité entre eux, ou n'y a-t-il pas là une pure coïncidence? C'est là, il faut le dire, en ce qui concerne le délire, une des plus grandes difficultés de notre sujet ; on ne saurait être trop réservé dans le choix des observations. Pour ce qui est de l'alcool, une remarque mérite cependant d'être faite. Grilli (1), qui exerce dans les asiles d'aliénés, a été frappé de la rareté des cirrhoses chez les aliénés même alcooliques, et il pense que l'alcool agit chez les uns sur le système

(1) Grilli. Lo Sperimentale, mai 1889.

nerveux, chez d'autres sur le foie. Les diverses modalités dans la manière d'agir d'un poison montrent bien l'influence de la prédisposition.

Le problème peut être plus complexe à propos d'auto-intoxications, telles que le diabète, la goutte, l'uricémie. Bien que le foie soit lésé fréquemment dans le diabète, que dans 60 pour 100 des cas le diabète soit lié à une lésion alcoolique du foie (Glénard) (1), il ne peut venir à l'esprit d'attribuer au foie les symptômes nerveux de cette auto-intoxication.

La goutte, d'après Murchison (2), est liée à un mauvais fonctionnement du foie, à une torpeur de l'organe — L'uricémie, d'autre part, pour nombre d'auteurs, résulte d'une déviation fonctionnelle hépatique. Doit-on mettre chez les goutteux, les uricémiques, les phénomènes nerveux sur le compte de l'organe hépatique ou de la diathèse? La discussion est permise. Mais ces phénomènes, même pour les auteurs les plus favorables, ne sont que médiatement hépatiques. Ils n'entrent pas dans notre sujet.

Autre difficulté : du fait de son tempérament, un neuro-arthritique peut présenter des phénomènes hépatiques et nerveux. Ils ne sont cependant pas liés les uns aux autres. Ils coexistent seulement chez un même individu.

Cause infectieuse ou toxique, auto-intoxication, diathèse, ce sont là des causes d'erreur qu'il faut éliminer, car elles peuvent tenir toute la phénoménologie sous leur dépendance.

Est-ce tout?

Si, chez l'animal bien portant, on peut expérimentalement supprimer le foie sans léser d'autres organes, chez l'homme, la cause qui altère le foie agit directement sur d'autres viscères comme le rein — ou bien le foie, primitivement atteint, lèse secondairement le rein. L'intoxication n'est plus alors purement hépatique.

(1) Glénard. Résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques. Lyon méd. L. XLIV, 1890, p. 264. « La clinique affirme l'existence d'un diabète vrai produit uniquement pour une affection du foie d'origine exclusivement alcoolique ». 65 cas sur 234 hommes.

(2) Murchison. Malad. du foie, trad. Cyr, 2ᵉ éd. 1878.

Enfin, si l'on tient compte, pour juger de l'état du foie, des lésions cellulaires qu'on trouve à l'autopsie, il faut faire le départ des lésions terminales ou agoniques. Il faut d'autre part que les lésions ne soient pas purement banales.

Nous pouvons donc préciser maintenant ce que nous entendons par troubles nerveux d'origine hépatique.

Il faut que les troubles nerveux soient liés à des symptômes ou à des lésions hépatiques indiscutables; — que le foie soit malade à l'exclusion d'autres organes, surtout le rein; — qu'on ne puisse incriminer une cause générale infectieuse, toxique, autotoxique pour expliquer les phénomènes nerveux.

S'il est, dans l'interprétation des faits, des desiderata rigoureux, par contre, l'étude des troubles de la fonction hépatique est devenue plus précise, par suite de la recherche de certains signes fonctionnels, chimiques, physiques, la connaissance des phénomènes prodromiques, de la précirrhose hépatique, du préhépatisme.

M. Hanot (1) a montré les petits signes de la cirrhose.

Ce sont les troubles dyspeptiques, le météorisme, la constipation, les crises de diarrhée, l'acholie pigmentaire (à ajouter la polycholie pigmentaire de Chauffard), la teinte bronzée du tégument, le prurit, les épistaxis, les hémorrhagies gingivales, les œdèmes localisés, l'urobilinurie, la glycosurie alimentaire.

A ces deux derniers signes urinaires en rapport avec le trouble biochimique de la cellule hépatique, il faut ajouter: la diminution du taux de l'urée qui n'a de réelle valeur que si on l'évalue par rapport à l'azote total, — l'excès d'acide urique, l'hémaphéisme, la production de pigment rouge, la peptonurie, l'hypertoxicité urinaire (l'évolution du coefficient uro-toxique est déterminée suivant le procédé de M. le professeur Bouchard), la diminution des acides sulfo-conjugués (2), l'existence des pigments biliaires modifiés (Hayem) (3), les variations des acides biliaires (4).

(1) Hanot. Considér. gén. sur la cirrhose alcoolique. *Sem. méd.* 25 août 1893.

(2) Deguéret. Relat. path. du foie et de l'estomac. Th. Paris, 1894.

(3) Hayem. Soc. méd. des hôp., 31 mai 1893.

(4) Cassaét et Mongour. Arch. clin. de Bordeaux, 1894, p. 487.

Enfin l'examen du foie est facilité par son exploration suivant le procédé du pouce de Glénard (1).

Ces recherches permettent d'étudier les phénomènes nerveux qui dépendent non seulement de grosses lésions hépatiques, mais de simples troubles fonctionnels, de tenir compte des cas où « la maladie hépatique ne s'extériorise que par les défaillances initiales du travail biologique de la cellule » (Hanot).

Comment procéder pour établir la démonstration ?

Les phénomènes de l'ictère grave sont trop complexes pour servir de point de départ. Car, s'il est vrai que le foie subit dans ce syndrome une destruction pour ainsi dire brutale, il n'en est pas moins certain que le rein se trouve en général intéressé de son côté, qu'il peut y avoir action directe de l'agent morbifiqne sur les centres nerveux. Par contre, par déduction, et grâce à des cas intermédiaires, il est possible de prouver la nature hépatique des troubles nerveux de certains ictères graves.

On ne peut s'appuyer non plus sur les phénomènes nerveux terminaux qui viennent assez fréquemment mettre fin à des maladies du foie, car il faut tenir compte des troubles nerveux qui se rencontrent chez les inanitiés. Or, à la période de cachexie, les hépatiques ne s'alimentent plus, le foie ne remplit plus son rôle sur la nutrition générale.

L'existence des troubles nerveux, au cours d'une affection hépatique, évoluant d'une façon transitoire, paraît au contraire défier toute objection. Il en est de même pour ceux qui, s'ils ont persisté jusqu'à la mort, se sont manifestés avant la période cachectique.

L'apparition, sous des influences déterminées, des phénomènes nerveux chez des animaux déshépatisés revenus à l'état de santé, fournit, d'autre part, un argument inattaquable.

Tout notre travail consistera à résoudre le problème de l'hépato-toxhémie.

(1) Glénard. Résult. obj. de l'expl. du foie chez les diabétiques. *Lyon méd.*, 20 avril 1890.

Supposons-le résolu et voyons les conséquences qui en résultent :

L'existence de troubles nerveux par modification du foie montre l'importance du bon fonctionnement de cet organe pour le maintien de l'intégrité du système nerveux, en dehors de toute interprétation. Le foie devient fauteur possible des troubles nerveux. En présence d'un syndrome nerveux mal connu, il est utile de rechercher l'état du foie. Bien plus, dans un examen complet de neuro-pathologie, il devient nécessaire de tenir compte de l'organe hépatique.

Au point de vue nerveux, l'hépato-toxhémie agrandit le cadre des troubles sympathiques à opposer aux maladies dites essentielles. Celles-ci s'établissent en vertu d'une prédisposition congénitale ou acquise, sous une influence connue (infectieuse, toxique, psychique) ou inconnue. Les troubles nerveux symptomatiques, secondaires, provoqués, sympathiques peuvent simuler les maladies nerveuses. Il s'agit en réalité de processus physiologo-pathologiques qui reconnaissent leur point de départ dans un organe étranger au système nerveux. C'est ainsi qu'à côté de l'épilepsie essentielle (morbus sacer des anciens), il peut exister une épilepsie hépatique ; à côté de la neurasthénie héréditaire, une neurasthénie hépatique. Mais différents de la maladie qui a son origine jusque dans l'œuf, ces états épileptoïdes, neurasthénoïdes, reconnaissent une étiologie déterminée et présentent une évolution symptomatique en rapport avec l'étiologie qui la commande.

D'une façon générale, à côté de la toxhémie rénale, se place une nouvelle toxhémie (hépato-toxhémie) qui comprend comme elle des accidents nerveux graves : délire, coma, convulsions, pouvant se synthétiser dans le syndrome nerveux terminal et des petits accidents : céphalalgie, vertiges, troubles oculaires, prurit, somnolence, etc.

Une fois établie la démonstration que le foie est organe provocateur de phénomènes nerveux, c'est là une base pour des recherches ultérieures.

Il est à savoir si le foie ne peut, dans certains cas, expliquer les troubles nerveux de l'ictère grave, s'il intervient dans la

production du délirium tremens, de l'éclampsie puerpérale.

Il est à faire le départ de ce qui revient au foie dans des associations morbides, soit de lésions organiques, soit de troubles fonctionnels.

Autre chapitre : Les troubles nerveux dus au fonctionnement imparfait du foie (dans l'hépatisme de Glénard) ne peuvent-ils se transmettre héréditairement, sous forme de faiblesse du système nerveux chez les descendants, et en même temps que la déviation hépatique (1) (troubles nerveux héréditaires d'origine hépatique) ?

En faveur de certaines de ces déductions, il sera fourni des faits observés. Mais ce n'est là qu'un chapitre qui s'ouvre.

En fin de compte, doit-on admettre que le foie à lui seul crée des troubles nerveux? Il en est peut-être ainsi après la destruction complète et brusque du foie, dans l'insuffisance hépatique, et surtout dans la suppression complète du foie chez les animaux (déshépatisation). Mais en clinique et dans les cas moins accentués de même que dans les troubles fonctionnels, on ne peut méconnaître l'influence de la prédisposition. Cette notion, d'ailleurs, n'infirme pas la pathogénie. Elle permet mieux de comprendre l'apparition des troubles.

Dans le tabes, l'infection est le plus souvent la syphilis.

La notion de la syphilis est-elle diminuée par celle de l'hérédité mise en lumière par Charcot dans cette maladie ?

Il est possible, d'autre part, qu'une atteinte antérieure du cerveau par une intoxication, puisse favoriser le développement de l'hépato-toxhémie.

Notre travail se divise en trois parties :

1° Etude clinique et critique des troubles nerveux et mentaux d'origine hépatique ;

2° Anatomie pathologique ;

3° Pathogénie.

La 1re partie se divise en deux autres :

(1) PIERRET. In. Thèse de Raphély. Phénomènes psychiques de nature mélancolique. Th. Lyon, avril 1889, p. 39.

Une première, qui constitue la base de notre travail, est la démonstration et s'appuie essentiellement sur des faits personnels ou inédits.

Une seconde est de critique. Le rôle du foie dans la genèse des maladies nerveuses, recherché dans la thèse de Bronner, fera l'objet d'un chapitre.

Dans l'étude des troubles nerveux hépato-toxhémiques une division est utile :

A. Accidents nerveux graves comprenant le délire, le coma, les convulsions (éclampsie, épilepsie), le syndrome nerveux terminal avec les paralysies et les contractures, le tremblement.

B. Petits accidents de l'hépato-toxhémie : troubles du caractère, asthénie musculaire, céphalalgie, vertige, prurit, troubles de sensibilité, de réflectivité, somnolence, troubles oculaires.

Cette division est artificielle ; tel signe, comme la somnolence, pouvant représenter à un moment donné un accident grave.

On ne trouvera point ici de chapitre historique. Aucun travail d'ensemble n'a été fait sur notre sujet. Les mémoires et observations qui ont trait à quelque partie de la question se trouvent cités dans les chapitres correspondants.

L'étude des troubles d'intoxication hépatique est une des conséquences des savants travaux de M. le professeur Bouchard sur les auto-intoxications.

CHAPITRE I

ACCIDENTS NERVEUX GRAVES

I. — Coma hépatique.

I. Coma [hépatique transitoire.

La démonstration clinique de l'existence du coma hépatique s'appuie sur des observations de coma transitoire au cours d'affections hépatiques isolées, non compliquées de lésions rénales, évoluant sans fièvre.

Telles sont les deux observations suivantes :

OBSERVATION I (personnelle) (1).

Cirrhose atrophique à très fines granulations ayant débuté sous forme d'hépatite subaiguë chez une femme de 39 ans non alcoolique, présentant des ulcérations ano-rectales. Neurasthénie secondaire. Tachycardie. Délire et coma hépatiques. Phénomènes cardiaques et pulmonaires intéressants.

G... Marie, 39 ans, journalière, entre le 14 septembre 1893, salle Axenfeld, lit n° 12, dans le service du Dr Barth.

Rien à relever dans les antécédents héréditaires de la malade. Ses parents sont vivants et bien portants.

Elle-même n'a point fait de maladie dans son enfance. A été mariée à 24 ans et a eu 3 enfants.

La malade n'a pas eu la syphilis. Elle n'est point sujette aux fièvres intermittentes. Elle n'a point de symptômes d'éthylisme, et n'a jamais fait aucun excès de boisson. Elle boit rarement du vin, et en petite quantité. Le cidre est sa boisson habituelle. La sœur de la malade, puis son fils sont interrogés au point de vue des habitudes éthyliques de la malade. Leurs renseignements corroborent ceux qu'elle a fournis. Cependant elle fut, jusqu'à ces quatre dernières années, marchande de vin. Son mari mourut il y a quatre ans. A ce propos, la malade éprouva un vif chagrin qui persista pendant plus de six mois. Elle pleurait continuellement. En même temps, elle éprouva de profonds ennuis, car elle fut en butte aux poursuites de créanciers. Depuis ce moment elle travaillait en journée, mal nourrie, rationnée pour les boissons, gagnant 1 franc par jour en moyenne. Pendant ce temps elle perdit ses forces, fatiguée au moindre travail, souvent alitée.

C'est à cinq mois que la malade fixe le début de son affection. Déjà auparavant, elle éprouvait une grande lassitude. Elle eut les jambes enflées et dut garder le lit. L'appétit, peu développé d'habitude, diminue encore, l'anorexie fut si marquée que la malade passait un ou deux jours sans manger. Elle eut à ce moment des épistaxis.

Il n'existe ni diarrhée, ni constipation. Selles régulières.

A cette époque, la malade commença à s'apercevoir du gonflement abdominal. Depuis lors, l'état empira. La malade entra à

(1) LÉOPOLD LÉVI. Bull. de la soc. anat., mars 1894, p. 226.

l'hôpital le 15 septembre 1893. A l'entrée, le tableau est le suivant :

Foie volumineux débordant l'ombilic, ictère biliphéïque marqué au niveau des muqueuses et de la peau avec présence de biliverdine dans l'urine reconnue par la réaction de Gmelin, T. 38°,5 le soir, 37°,6 le matin. Tympanisme abdominal, pas de circulation collatérale, ascite inappréciable. Les poumons sont sains. Le cœur n'offre pas de particularités.

Jusqu'au 3 octobre, par suite des vacances, l'observation n'est prise que d'une façon écourtée. Mais on note la diminution progressive du volume du foie qui, pendant un certain temps, dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord des fausses côtes, en même temps que persiste l'ictère et la fièvre aux environs de 38°, la température dépassant, le soir, ce degré.

3 octobre 1893. Depuis quatre jours, la malade est dans un état de prostration extrême. Elle peut à peine remuer dans son lit, éprouve des douleurs à chaque mouvement. Elle est dans l'impossibilité de se servir à boire sans aide. Elle répond difficilement, comme fatiguée de parler, met un temps assez long avant de répondre aux questions qu'on lui pose.

Il existe du subictère des conjonctives. La malade a eu des démangeaisons depuis son entrée à l'hôpital.

La peau est sèche, jaunâtre, non ictérique. On remarque au niveau des joues de nombreuses dilatations variqueuses. L'amaigrissement est extrêmement prononcé. Il existe un peu d'œdème au niveau des membres inférieurs. La langue est sale, l'anorexie complète. Elle digère bien ce qu'elle prend. Les selles sont régulières, les matières aujourd'hui décolorées. Mais il existe de nombreuses variations à ce sujet, parfois selles bilieuses.

Le ventre est tendu, il se laisse déprimer assez facilement à la palpation. On ne perçoit pas la sensation d'ondulation du liquide.

La percussion dénote de la sonorité partout, sauf dans les parties déclives. On obtient quelques modifications du son en variant les positions de la malade. Il semble donc exister un peu d'ascite. Peu de circulation collatérale de l'abdomen. Quelques veinules à droite et dans la région épigastrique.

Le foie a diminué de volume sur les examens antérieurs. Il ne déborde plus les fausses côtes. La rate paraît augmentée de volume.

Il existe, au niveau de l'anus, des hémorrhoïdes externes très développées, des trajets fistuleux par où s'écoule du pus, des ulcé-

rations facilement saignantes. Le malade dit n'avoir les hémorrhoïdes que depuis son entrée à l'hôpital.

Les bruits du cœur se perçoivent bien. Le premier bruit à la pointe est sourd. Pas de bruit de souffle. Pouls à 136. La température oscille autour de 38°. Elle est à 37°,8 ce matin. L'appareil pulmonaire ne relève pas de modification pathologique. Les urines sont rares, troubles, contiennent de l'urobiline. Pas de pigments normaux.

Le 8. La prostration persiste. P. 108. T. 38°.

Le 22. On pratique la première ponction, le liquide ayant augmenté de volume, la malade se sentant gênée. On retire 4 litres d'un liquide citrin un peu foncé. La malade se trouve très soulagée. Les mouvements sont devenus plus faciles.

Le 26. La malade accuse de l'appétit. Le facies est plus reposé. La langue est humide, blanche. Ce matin T. 37°,4, P. 120.

Le 31. Facies meilleur. La température se maintient aux environs de 38°. Pas de douleurs dans le ventre, mais le liquide se reproduit assez rapidement dans l'abdomen.

Les ulcérations ano-rectales ne se cicatrisent pas. Leur surface est villeuse, hypertrophique, peu ou pas indurée, mais saignant facilement. Le doigt introduit dans le rectum ne constate pas de rétrécissement, mais d'autres ulcérations plus profondes sécrétant un liquide sanieux, dépourvu d'odeur. La langue est humide, un peu blanche. La malade réclame de nouveau à manger. Il y a toujours de la diarrhée alternativement noirâtre ou presque décolorée.

Le 5 novembre. Nouvelle ponction qui donne environ 6 litres de liquide.

Le 26. L'ascite s'est reproduite de nouveau, mais la dyspnée est assez modérée. La circulation collatérale devient assez développée sur la paroi antérieure de l'abdomen.

La circonférence abdominale, prise avec les épines iliaques antéro-supérieures et l'ombilic comme points de repère, mesure 101 centimètres. Le foie est de plus en plus petit. La matité hépatique ne dépasse pas 7 centimètres sur la ligne mammaire. La malade a peu d'œdème des jambes, pas de purpura. Congestion œdémateuse aux deux bases surtout à gauche, n'entraînant pas de dyspnée.

Les bruits cardiaques sont vigoureux. La pointe du cœur est repoussée en haut, et bat dans le 3e espace. Les lésions ano-rectales n'augmentent pas et conservent toujours l'aspect de l'infiltration lupique. La malade n'accuse aucune douleur à ce niveau.

Depuis le 12, la température ne s'est pas élevée le soir au-dessus de 38°.

Le 28. Nouvelle ponction de 6 litres. La circonférence abdominale est réduite à 91 centimètres. La rate déborde le rebord des fausses côtes gauches, se sent par la palpation. Le foie reste caché sous les fausses côtes.

L'état général est meilleur. Cependant encore légère élévation thermique le soir, au-dessus de 38°. La respiration est plus libre. Mais il y a de la matité à la base droite en arrière avec souffle tubaire, et râles crépitants fins dans les grandes inspirations.

Le 28 décembre. Peu de modifications depuis le dernier examen.

La malade reste dans son lit, le facies tirant sur le jaune brun, sans ictère ni subictère. L'état d'asthénie signalé avant la première ponction n'a pas reparu. La malade n'est pas très vive, elle parle lentement, mais elle remue assez bien dans son lit, répond rapidement aux questions qu'on lui pose, a de l'appétit, ses selles sont colorées ou décolorées et contiennent parfois du sang rouge provenant des ulcérations ano-rectales.

Nouvelle ponction qui retire 7 litres de liquide. On vérifie après la ponction que le foie est considérablement atrophié. On ne peut arriver à le sentir en enfonçant profondément la main sous les fausses côtes. La matité hépatique n'est pas perceptible à la percussion.

Le 29. La ponction n'a pas retiré toute l'ascite.

Le facies est terreux. L'abdomen est augmenté de volume. Au-dessus du liquide, ou perçoit la sonorité des anses intestinales distendues. Les veines sous-tégumenteuses sont dilatées. Les jambes sont enflées. L'œdème est surtout marqué au pourtour des malléoles. Peu d'appétit. La malade se plaint d'un goût très fétide dans la bouche. La langue est chargée, collante au doigt, non recouverte de mucus. Les selles sont décolorées.

A la base droite et en arrière la matité persiste, avec diminution du murmure vésiculaire, avec quelques râles sous-crépitants fins dans les grandes inspirations.

Les démangeaisons ont disparu depuis une dizaine de jours.

Le 15 janvier. Nouvelle ponction, le 10 janvier, de 11 litres de liquide jaune clair, contenant de l'urobiline constatée au spectroscope.

La circonférence abdominale, prise toujours avec les mêmes points de repère, mesure 84 centimètres.

Il s'est produit par la ponction un soulagement immédiat, mais de peu de durée.

L'abdomen augmente rapidement de volume.

	Circonférence.
11 janvier.............	89 centim.
12 —	91 — 1/2
13 —	94 —
14 —	95 —
15 —	96 —

La circonférence est mesurée les jours suivants :

	Circonférence.
17 janvier.............	99 centim.
18 —	1 m. 05 —
19 —	1 - 02 —
21 —	1 — 04 —
23 —	1 — 05 —
24 —	1 — 06 —

L'état général va s'améliorant. La malade ne maigrit pas, reprend des forces. Le facies est terreux avec varicosités sur les pommettes. La langue est blanche, humide ; l'haleine fétide.

Il existe un dégoût pour la viande, moins pour le beurre, la graisse. La malade désire des légumes, l'appétit est donc meilleur. Un peu de diarrhée ces jours derniers qui n'existe plus aujourd'hui. Les selles sont décolorées, ne contiennent pas de sang. La palpation de l'abdomen est douloureuse surtout au niveau de l'épigastre et des hypochondres. Les veines sous-tégumenteuses abdominales sont dilatées et bien visibles.

Les bruits du cœur semblent normaux. P. 108, régulier. Pas de démangeaison. Œdème considérable des membres inférieurs.

Appareil pulmonaire. Respiration 24 à la minute. Aux deux bases, surtout à gauche, râles sous-crépitants fins aux grandes inspirations. Urine très colorée, urobilique, non albumineuse, demi-litre environ par jour.

Le 26. Nouvelle ponction hier de 7 litres d'un liquide citrin, clair, transparent, dans lequel le spectroscope révèle de l'urobiline.

La ponction a été incomplète. La circonférence abdominale mesure environ 94 centimètres, et l'on constate du liquide par les procédés habituels. Il existe une circulation veineuse abdominale très accentuée. L'œdème des membres inférieurs persiste.

Etat général satisfaisant. Les digestions sont lentes. Il existe de la

constipation en ce moment. Quelques démangeaisons depuis hier.

	Circonférence.
	—
28 janvier............	96 centim.
29 —	1 m. 04 —
30 —	1 — 07 —

22 respirations par minute. On trouve des signes manifestes d'un épanchement pleural du côté droit ; la malade étant assise : matité dans les deux tiers inférieurs en arrière, avec skodisme en avant sous la clavicule, abolition des vibrations thoraciques, souffle tubaire, un peu voilé, en é, à timbre aigu, égophonie et pectoriloquie aphone. Sous l'angle inférieur de l'omoplate, de temps en temps, et dans l'aisselle, bouffées de râles sous-crépitants surtout à l'inspiration. Quelques râles sibilants. Au poumon gauche, diminution de la sonorité à l'auscultation. Râles sibilants. Respiration soufflante.

Si l'on fait coucher la malade sur le côté gauche, la coïncidence d'une congestion œdémateuse du poumon avec un épanchement devient plus manifeste. Au bout de quelques instants, la sonorité reparaît dans la région axillaire. On peut y entendre plus nettement des râles sous-crépitants, surtout inspiratoires, et au-dessous, c'est-à-dire en arrière, le souffle est plus franc. Toux rare, sèche, un peu pénible, réveillant de la douleur, au niveau des attaches latérales du diaphragme.

Urines 550 grammes, couleur rouge brun foncé, très sédimenteuses, pas d'albumine ni de sucre; urobiline ; 8 à 9 grammes d'urée pour les vingt-quatre heures.

Le 31. Persistance de la matité dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, avec absence de vibrations thoraciques. Skodisme sous-claviculaire. Pectoriloquie aphone. Broncho-égophonie. Le souffle a changé de timbre, se rapproche plus du timbre du souffle pneumonique que du souffle pleurétique, surtout au voisinage de la colonne vertébrale. Vers l'aisselle, il devient doux, voilé, lointain. En outre, sur toute la hauteur du poumon droit, particulièrement à sa base, bouffées de râles sous-crépitants, surtout inspiratoires.

Au sommet, râles sibilants. A la base gauche, diminution de la sonorité, râles sous-crépitants. La congestion œdémateuse semble prendre le pas sur l'épanchement pleurétique qui reste peu abondant. Toux sèche, brève, peu fréquente. Respiration non gênée, 22 à la minute. T. 37°,3 à 37°,1. P. 120, régulier.

1er février. Circonférence abdominale, 109. La pointe du cœur

bat au-dessous de la 3e côte, sur la ligne mamelonnaire. Le choc est surtout perceptible dans le 3e espace et se perçoit dans tous les sens sur une étendue de 5 centimètres environ.

Petit souffle systolique qu'on localise au niveau de l'orifice pulmonaire. Œdème accentué des membres inférieurs. Signes persistants de pleuro-congestion avec œdème pulmonaire. R. 24 par minute. T. 37°,5.

Le 2. Circonférence 110 centimètres. L'abdomen est œdématié. Le souffle pleurétique s'étend du côté gauche à la base. Râles sous-crépitants des deux côtés.

Le 3. Circonférence 110 centimètres. Le pouls était tombé au-dessous de 100 pendant deux jours sous l'influence d'une préparation de digitale. Il est remonté ce matin à 116. La tachycardie est persistante. Depuis que la température se maintient aux environs de 37° (vers le 12 novembre), le pouls reste aux environs de 120. On se demande s'il n'y aurait pas, dans le médiastin, une cause de compression du pneumogastrique.

(*A suivre.*)

RECHERCHES ANATOMIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES TUBERCULOSES DE LA PLÈVRE

Par ALBERT N. PÉRON
Interne lauréat des hôpitaux de Paris.

(*Suite.*)

Nous avons tenu à indiquer par le détail les différentes lésions obtenues chez le chien par l'injection intra-pleurale du bacille de Koch, pour éviter de nous répéter quand nous parlerons des pleurésies obtenues en variant le mode d'infection.

Les évolutions sont identiques.

La voie directe intra-pleurale n'est pas, en effet, la seule qui permette d'obtenir une lésion de la séreuse pleurale chez le chien tuberculisé. Toutes les voies d'infection, croyons-nous, sont susceptibles d'amener au même résultat; mais tandis que, par l'injection directe, on est sûr d'obtenir cette localisation, en employant les autres portes d'entrée on doit compter sur le hasard des expériences. La pleurésie tubercu-

leuse est alors non plus un processus primitif, mais un processus secondaire qui dépend d'une façon générale de l'envahissement du système lymphatique pleuro-pulmonaire par les germes.

L'infection trachéale, que nous avons pratiquée deux fois après trachéotomie, ne nous a pas donné de lésions tuberculeuses généralisées de la plèvre.

L'injection directe intra-pulmonaire a déterminé chez un chien sacrifié un mois et demi après l'inoculation une lésion caséeuse massive intra-pulmonaire, des lymphangites tuberculeuses, la plupart sous-pleurales, rayonnant autour du point caséeux, sans lésions proprement dites de la plèvre. Quant aux infections péritonéales, nous renvoyons aux expériences de Straus et Gamaléia, à celles de Schtegoleff (1), pour des statistiques sur la fréquence des lésions pleurales consécutives aux péritonites bacillaires du chien (2 pleurésies sur 22 inoculations intra-péritonéales chez le chien, Schtegoleff).

Par l'infection sanguine, lorsque la dose injectée est considérable et amène la mort des animaux entre trois et cinq semaines, la pleurésie est tout à fait exceptionnelle. Nous en avons pour preuve les observations des auteurs précités, un grand nombre d'injections dans le sang faites sur des chiens par notre excellent ami Sergent dans ses études expérimentales sur la tuberculose des voies biliaires, quelques faits personnels. Mais lorsque les animaux survivent un certain temps et qu'ils ne meurent pas de la granulie du type Yersin, ils peuvent présenter, et cela assez fréquemment, des inflammations tuberculeuses des séreuses, de la plèvre en particulier, ainsi que nous l'avons vu après MM. Straus et Gamaléia.

Il s'agit dans ces faits de lésions secondaires ayant pour point de départ l'infection secondaire des voies lymphatiques, comme l'a démontré Borrel pour le lapin.

Toutes ces pleurésies expérimentales ne diffèrent pas sensiblement de celles que présentent les chiens atteints de pleurésies tuberculeuses spontanées, ainsi que nous avons pu nous

(1) Straus. La tuberculose et son bacille. *Paris*, 1895.

en rendre compte grâce à l'obligeance de M. Cadiot (d'Alfort) qui a mis à notre disposition des chiens tuberculeux. Toutefois, la pleurésie du chien est souvent purulente, par infection secondaire; elle est alors déterminée par la rupture de cavernes dans la cavité pleurale (Cadiot) (1). Ce sont de vrais pyo-pneumothorax.

D'autre part, les lésions peuvent être presque exclusivement limitées au feuillet pariétal ; il s'agit alors de pleurésie sans exsudat liquide, accompagnée de lésions considérables du médiastin et des ganglions, souvent de péricardite tuberculeuse ; cette forme particulière et partielle des lésions doit être rapprochée des médiastinites tuberculeuses diffuses avec symphyses viscérales généralisées du thorax qu'on observe chez l'homme.

Les expériences assez diverses dont nous allons parler maintenant ont été entreprises pour la plupart avant nos recherches sur le chien. Elles sont incomplètes, car nous avons abandonné les animaux usuels de laboratoire dès que nous avons reconnu la facilité de déterminer presqu'à coup sûr, chez le chien, des lésions pleurales identiques à celles de l'homme. Nous les rapporterons brièvement.

COBAYES.

L'inoculation intra-pleurale du bacille virulent détermine chez le cobaye une tuberculose généralisée dont l'évolution est aussi rapide qu'à la suite de l'infection péritonéale.

L'ensemble du système lymphatique est pris ; les ganglions du médiastin sont énormes ; leur tuberculisation détermine assez souvent, dans la proportion de 5/19 cas, d'après nos expériences, une péricardite tuberculeuse sèche ou avec épanchement. Dans un cas, cet épanchement était sanglant.

On trouve des ganglions tuberculeux dans le cou, les aisselles, les lombes, les fosses iliaques ; le foie et la rate sont pris de très bonne heure ; la rate dès le dixième jour, dans un de nos cas (examen histologique). Par contre, les lésions pleurales du côté inoculé sont très variables.

---

(1) Cadiot. De la tuberculose du chien. *Paris*, 1893.

Tantôt on trouve une grosse masse tuberculeuse réunissant le point d'inoculation, l'intérieur de la cavité pleurale et un des lobes du poumon; tantôt, la lésion pleurale est réduite à quelques petites plaquettes fibro-caséeuses qu'on n'aperçoit guère qu'après une fixation convenable. Il est exceptionnel, si le bacille est virulent, de trouver des lésions rappelant même de loin celles de la pleurésie séro-fibrineuse.

Ce fait n'est pas spécial à la plèvre pour cet animal; lorsqu'on injecte dans le péritoine des cultures virulentes, la séreuse, en dehors de quelques tubercules de l'épiploon qui sont pour la plupart développés sur le trajet des lymphatiques dans le tissu même du repli péritonéal, ne présente pas la lésion diffuse qu'on observe dans la péritonite tuberculeuse de l'homme.

En d'autres termes, la cavité pleurale du cobaye infecté par un bacille virulent ne « s'enflamme pas », la lésion locale existe à peine, l'infection générale est tout. Si le hasard détermine des amas caséeux, ceux-ci sont dus sans doute à des fautes de technique, — culture mal émulsionnée, etc.

Cette difficulté de reproduire expérimentalement des lésions en surface des séreuses chez le cobaye et le lapin, explique peut-être pourquoi l'opinion que nous soutiendrons plus loin, à propos de l'évolution histologique de la tuberculose dans les séreuses, diffère des idées classiques. Ce sont le cobaye et le lapin qui jusqu'ici ont spécialement servi de sujets d'expérience, et nous croyons qu'on a dû prendre souvent des lésions lymphangitiques sous-séreuses pour des greffes directes tuberculeuses sur la séreuse.

Il est toutefois possible d'obtenir chez le cobaye des lésions de la plèvre qui rappellent celles de la pleurésie séro-fibrineuse de l'homme. Il suffit pour cela de se servir, à petites doses, de bacilles peu virulents, soit spontanément (bacille B), soit artificiellement.

Il y a là une loi générale. Les lésions en surface des séreuses sont d'autant plus accentuées que l'infection générale est moindre. On sait d'ailleurs que si l'on veut reproduire des lésions en surface du péritoine, par exemple, le procédé le

plus certain consiste à aller plus loin encore dans l'atténuation des cultures, à employer des cultures tuées en assez grande quantité. On peut alors obtenir des lésions diffuses limitées à la séreuse seule et qui rappellent, à s'y méprendre, certaines lésions humaines (Straus et Gamaléia).

C'est l'autopsie de cobayes inoculés dans le péritoine avec des produits tuberculeux peu virulents (produits scrofuleux, gommes cutanées) qui nous a engagé à essayer ces cultures atténuées ; il est en effet fréquent de trouver chez les animaux ainsi infectés qui survivent longtemps — six mois et même plus (Letulle) — des lésions diffuses des séreuses et des exsudats liquides dans les plèvres et le péritoine.

Pour atténuer nos cultures virulentes, nous nous sommes servis du procédé de Grancher et Ledoux-Lebard (1) : chauffage au bain-marie à 60° pendant deux, cinq, dix minutes. La durée du chauffage varie naturellement avec la résistance du bacille. C'est là une question de tâtonnements.

En se servant soit de ces bacilles atténués artificiellement, soit de bacilles spontanément peu virulents (bacille B), on peut reproduire des lésions en surface de la séreuse.

Par exemple une culture du bacille A chauffée dix minutes à 60° a déterminé chez un cobaye une lésion pleurale étendue. La coupe de cette lésion nous montre, au bout de dix jours, l'organisation parfaite d'une néo-membrane tuberculeuse superposée à la plèvre. La greffe pleurale est d'autant plus facile à déterminer ici, que la membrane fondamentale de la séreuse, très épaissie, dont les cellules fixes sont multipliées, forme une bordure très nette exempte de lésions bacillaires entre l'exsudat intra-pleural et les alvéoles sous-jacents. L'exsudat intra-pleural est constitué par un tissu conjonctif parfaitement organisé; les néo-vaisseaux ont un épithélium aplati et régulier ; des amas leucocytiques, semés au milieu de ce tissu conjonctif, et qui montrent à leur centre un bacille plus ou moins nettement coloré, viennent seuls affirmer la nature de cette lésion pleurale.

(1) Grancher et Ledoux-Lebard. Action de la chaleur sur la fertilité et la virulence du bacille tuberculeux. *Arch. de méd. expérim.*, 1892.

Un autre cobaye inoculé dans la plèvre avec le bacille B, sacrifié dans le septième mois, avait une lésion pleurale bilatérale avec épanchement séro-fibrineux; la coupe de l'exsudat pleural nous a donné des figures analogues à celles que nous avions observées chez le chien.

L'injection intra-pleurale au cobaye d'une faible émulsion de bacilles humains tués par la chaleur, a provoqué l'apparition de quelques tubercules à la surface de la séreuse; leur centre était ramolli, formé de débris leucocytiques et de bacilles plus ou moins nettement colorés; la périphérie présentait des cercles fibreux organisés.

L'injection de bacilles aviaires provenant du laboratoire du Pr Straus, a déterminé des lésions analogues à celles que nous ont montrées les bacilles tuberculeux humains atténués.

Chez le cobaye comme chez le chien, le poumon, à la suite de l'injection pleurale directe de bacilles virulents, est souvent indemne de tubercules macroscopiques. Les bacilles ne se fixent pas primitivement dans l'organe. Des coupes, de la totalité d'un poumon et du ganglion correspondant sous-bronchique recueillis six jours après l'infection, montrent un nombre considérable de bacilles dans le ganglion, un très petit nombre de microbes dans le poumon.

Peu après l'infection pleurale, se font de véritables embolies leucocytiques bacillaires, que nous avons pu suivre sur le poumon d'un rat mort au troisième jour, et par suite desquelles les bacilles gagnent rapidement les ganglions lymphatiques; ces faits sont d'ailleurs connus depuis longtemps pour les particules colorés (Dubar et Rémy).

Toutefois, ce passage peut déterminer des lésions plus ou moins volumineuses, bacillaires, et qu'on trouve primitivement localisées au pourtour des veines pulmonaires et des pédicules broncho-artériels, dans ces points mêmes où, à l'état normal, on rencontre chez le cobaye de petits amas lymphatiques, véritables ganglions microscopiques intra-pulmonaires. Plus tard, ces lésions peuvent diffuser et gagner les alvéoles voisins.

Lorsque les bacilles sont peu virulents, que la lésion pleurale est marquée, on rencontre alors des lésions des alvéoles

et du tissu interstitiel analogues à celles que nous avons vues chez le chien. Quand ces lésions péripneumoniques non bacillaires existent, qu'elles soient partielles ou généralisées, l'adénopathie médiastinale est habituellement peu accusée.

LAPINS ET CHATS.

Le lapin et le jeune chat, dont il nous reste à dire quelques mots, nous ont paru moins sensibles au bacille tuberculeux humain en injection pleurale que le cobaye et le chien.

L'injection intra-pleurale d'une émulsion bacillaire capable de provoquer une pleurésie totale chez le chien, n'amène chez le lapin que des lésions partielles des plèvres. Ces lésions sont constituées par des plaques d'apparence fibreuses que l'examen microscopique montre superposées à la membrane fondamentale de la séreuse. Ces plaques sont formées de tissu fibreux au milieu duquel on retrouve une infiltration leucocytique généralement pauvre en bacilles.

Chez le jeune chat, nous avons observé des lésions partielles analogues.

Nous avons déterminé par hasard chez un lapin une pleurésie séro-fibrineuse bacillaire par infection aérienne après trachéotomie ; une grosse masse bacillaire s'était engagée dans la bronche supérieure du poumon gauche ; un exsudat pleural fibrino-leucocytique bacillaire recouvrait le sommet du poumon, et la plèvre contenait 7 cc. 5 de liquide à l'autopsie.

Nous avons vu, en outre, une fois, chez un lapin, une lésion tuberculeuse particulière à la suite de l'infection pleurale. Il s'agissait de deux véritables petits abcès froids enkystés, l'un accolé à la face externe du poumon, l'autre logé dans un sillon interlobaire. Ces abcès, du volume d'une lentille chacun, présentaient dans leur intérieur une substance amorphe riche en débris nucléaires et en bacilles tuberculeux.

La paroi de la poche était formée d'une part par la plèvre légèrement épaissie, d'autre part par une membrane conjonctive extrêmement mince qui complétait le kyste. Le reste de la plèvre viscérale ne présentait aucune autre lésion.

A ces foyers pleuraux limités correspondent, chez le lapin et le jeune chat, des lymphangites intra-pulmonaires partielles. Une coupe, comprenant la totalité du poumon, montre cette lésion caractérisée par l'infiltration cellulaire des parois alvéolaires et des travées conjonctives, sous forme d'un coin à base pleurale dont le sommet répond à un gros pédicule bronchique. Chez un de ces lapins, dans l'espace conjonctif situé autour de ce pédicule, dont la bronche et l'artère étaient restées indemnes, une masse caséeuse très riche en bacilles venait démontrer la nature lymphatique des lésions. L'animal présentait de ce côté un ganglion volumineux au hile du poumon.

Enfin, nous avons trouvé chez un lapin inoculé dans le sang avec une émulsion faible de bacilles humains, une lésion partielle d'une des plèvres viscérales. Cette lésion pleurale ancienne nous paraît devoir être interprétée de la même façon que celle qu'on observe chez le chien après l'infection sanguine; le lapin avait d'ailleurs bien supporté l'injection virulente ; quand on le sacrifia au bout de trois mois, il n'avait pas encore notamment maigri, bien qu'il eût des tubercules disséminés dans tous les organes.

Au cours de cette série de recherches sur les animaux usuels de laboratoire, en présence de l'inconstance des résultats obtenus, nous avions primitivement cherché à faciliter la localisation du bacille de Koch sur la cavité pleurale, en nous servant de moyens détournés.

Nous avons employé, dans ce but, l'injection préalable de nitrate d'argent en solution stérilisée à 1/200 dans la cavité pleurale chez le lapin, le chat, le cobaye. Nous avons combiné à l'infection aérienne après trachéotomie l'application de glace sur un côté du thorax (chien), l'injection de nitrate d'argent dans une des plèvres (lapin, chien, cobaye). Nous avons fait chez des animaux tuberculisés par la voie pleurale, des injections diverses, soit par le sang, soit dans le péritoine avec le agents qu'on rencontre le plus souvent à la culture des exsudats pleuraux (staphylocoque, streptocoque), le tout sans résultats bien nets.

Nous avons enfin employé la tuberculine, dans le but théorique de favoriser de nouvelles « poussées », suivant le mot consacré, dans l'évolution de la tuberculose. La tuberculine brute, qui nous a été très obligeamment remise à l'Institut Pasteur, injectée sous la peau à la dose de II, III gouttes au cobaye. à la dose de V gouttes au lapin, déterminait bien une réaction fébrile, mais celle-ci était éphémère et le lendemain la température de l'animal retombait ; une série d'injections de tuberculine n'a nullement amené l'apparition de pleurésies séro-fibrineuses chez le cobaye, le lapin, le chat. Quand on arrive à la dose mortelle, le poison tuberculeux provoque des épanchements séro-fibrineux dans toutes les séreuses, au même titre que la toxine diphtérique, mais sans lésions inflammatoires aiguës. Les animaux ont une vaso-dilatation générale, le cœur est distendu, chargé de caillots ; il s'agit là d'une des propriétés spéciales au remède de Koch dont nous devons la connaissance à M. le Pr Bouchard, qui a étudié cette substance vaso-dilatatrice sous le nom d'ectasine.

Pour résumer en quelques mots ces recherches expérimentales, nous voyons que, étant donnée une infection de la cavité pleurale par le bacille de Koch, la nature des réactions organiques dont l'ensemble forme les pleurésies tuberculeuses, est en rapport direct et immédiat avec la virulence du microbe et l'état de réceptivité de l'animal. Des conditions diverses peuvent sans doute influencer sur l'une ou sur l'autre de ces données, mais elles n'ont qu'une importance tout à fait secondaire.

Pour faire une pleurésie avec épanchement séro-fibrineux, il faut un animal résistant, une infection tuberculeuse légère quant à la dose injectée, ou un microbe affaibli dans son activité.

Les variantes individuelles ou accidentelles dans ces éléments divers expliquent les diverses formes de pleurésies. Mais d'une façon générale, la pleurésie avec exsudat séro-fibrineux est le témoignage de l'effort naturel vers la guérison.

CHAPITRE III.

Anatomie pathologique générale. — Evolution de l'infection tuberculeuse dans les séreuses et particulièrement dans la plèvre.

La tuberculose d'une séreuse, d'après les auteurs classiques, est caractérisée par l'apparition, à la surface de cette membrane, d'un semis de fines granulations, véritables éléments spécifiques; ces tubercules sont accompagnés d'exsudats inflammatoires, fibrineux, hémorrhagiques en proportion variable; les exsudats sont la conséquence directe de l'irritation produite par les tubercules. Telle est l'opinion soutenue par Rindfleisch, Cornil et Ranvier, Hérard et Cornil (1), H. Martin (2), Kiener et Bousquet.

Le siège de ces tubercules élémentaires, pour H. Martin et Kiener, qui étudient spécialement la tuberculose expérimentale de l'épiploon chez le lapin et le cobaye, est sous-épithélial; on peut retrouver par la nitratation l'épithélium à la surface du petit nodule.

Pour Hérard et Cornil, « le développement de ces granulations ne se fait certainement pas toujours aux dépens du tissu conjonctif des membranes séreuses, car on retrouve au-dessous des tubercules, des cellules qui paraissent dériver de la couche épithéliale, et, de plus, la lame du tissu conjonctif élastique qui forme le chorion de la séreuse, n'a pas toujours subi à leur niveau de perte de substance ».

Les éléments cellulaires qui forment les tubercules viennent, pour les uns, des cellules diapédésées (H. Martin), des cellules épithéliales (Rindfleisch), de ces divers éléments et des cellules fixes de la membrane fondamentale (Cornil); Kiener et Poulet croient même que l'endothélium des vaisseaux sanguins joue un rôle. Il est vrai que, pour ces auteurs, les vaisseaux sont le point de départ des formations tuberculeuses

(1) Hérard, Cornil et Hanot. La phtisie pulmonaire. *Paris*, 1884.

(2) Martin (Hippolyte). Recherches anatomo-pathologiques sur le tubercule. *Th. de Paris*, 1879.

La question des voies d'apport de l'agent infectieux avait déjà été ébauchée, en effet, avant la découverte de Koch.

Pour Rindfleisch, Kiener et Poulet, les tubercules évoluent autour des vaisseaux sanguins. Pour H. Martin, les vaisseaux sanguins sont le siège d'une diapédèse intense, mais ils ne sont pas primitivement enflammés. Le siège initial des tubercules, c'est le tissu conjonctif intermédiaire aux deux feuillets de la séreuse (épiploon).

Après la découverte du bacille du Koch, Hérard et Cornil, étudiant des pièces de pleurésies subaiguës et chroniques, ont vu, dans un cas, un amas de bacilles tuberculeux dans la paroi d'un vaisseau.

D'autre part, les études de Cornil sur la méningite tuberculeuse lui démontrent nettement que les vaisseaux sont la voie d'apport des bacilles et le point de départ des lésions tuberculeuses des méninges. Il étend ces données aux séreuses en général, à la plèvre en particulier (p. 81) (1). Pour lui, les tubercules de la plèvre, et particulièrement les cellules géantes, se développent sur le trajet des vaisseaux.

En résumé, pour ces auteurs, le tubercule, élément spécifique, quelles que soient sa voie d'apport et son organisation, provoque autour de lui des exsudats inflammatoires ; l'évolution de ce tubercule se fait de deux façons ; tantôt le tissu fibreux l'emporte, c'est la granulation fibreuse, granulation de guérison ; tantôt, au contraire, le centre caséeux s'étend. La suppuration de la séreuse est la conséquence naturelle de cette fonte des tubercules histologiques. Telle est l'opinion de Kelsch et Vaillard.

Les notions récentes acquises sur le tubercule, la découverte de Koch, en retenant l'attention sur le parasite et sa réaction spécifique ordinaire, ont laissé dans l'ombre presque toute la partie de la question qui se rapporte aux inflammations tuberculeuses.

Il semblerait que cette donnée, qui a passionné si longtemps les anatomo-pathologistes, soit restée lettre morte depuis 1882.

---

(1) HÉRARD, CORNIL et HANOT. *La phtisie pulmonaire.* Paris, Ed. 1884.

Nous avons montré Cruveilhier, Empis, admettant des inflammations tuberculeuses des séreuses sans tubercules (chapitre Ier). Chose curieuse, depuis cette époque, ce sont encore les auteurs parlant au nom de l'anatomie pathologique macroscopique qui ont rappelé l'attention sur la question : Boullant(1), dans sa thèse remarquable sur la tuberculose des séreuses, Vierordt (2). Ce dernier, reprenant en partie les travaux de Fernet et Boullant, précise les données anatomo-pathologiques. « Il est très difficile de séparer », dit-il, « la tuberculose de l'inflammation tuberculeuse des séreuses. » Entre la tuberculose miliaire des séreuses typique où, abstraction faite des tubercules euxmêmes, les lésions inflammatoires sont à leur minimum, et les inflammations plastiques des séreuses où les tubercules sont rares ou absents, il a trouvé tous les intermédiaires, non seulement sur des séreuses différentes, mais sur la même séreuse; il insiste sur ces exsudats fibro-plastiques provoqués par le bacille de Koch, spéciaux aux séreuses, et qui jouent un rôle très important dans le processus curateur.

Les faits acquis dans les chapitres qui précédent nous permettent de reprendre à propos de la plèvre cette question des rapports de l'inflammation et des tubercules dans les séreuses. Mais nous devons faire d'abord quelques remarques sur les travaux histologiques antérieurs, qui servent encore de guide dans cette étude.

Les recherches expérimentales de Kiener et de Poulet, celles d'H. Martin, nous paraissent avoir trait, non pas aux lésions mêmes des séreuses plus ou moins difficiles à reproduire chez les animaux dont ils se sont servis, mais à des lésions tuberculeuses sous-séreuses lymphangitiques. Les séreuses, nous l'avons vu en pathologie expérimentale, comme les muqueuses (Cornil et Dobrowklonsky), et sans doute plus facilement que ces dernières, se laissent, en effet, facilement traverser par les bacilles sans que ceux-ci laissent à leur surface une trace de leur passage.

(1) Boulland. De la tuberculose dans les séreuses. *Thèse de Paris*, 1885.

(2) Vierordt. Ueber die tuberculose der serosen Haute, 1888. *Zeit. f. klin. Med.*, XIII, 2.

En étendant à toutes les séreuses le processus histo-bactériologique constaté par lui dans la méningite tuberculeuse, M. Cornil nous paraît avoir fait un rapprochement qui n'est pas entièrement justifié. La méningite tuberculeuse, qui est le plus souvent une granulie à prédominance méningée, ne présente pas une évolution et une forme anatomique qui soient comparables aux tuberculoses des autres séreuses, et particulièrement aux pleurésies tuberculeuses curables.

Ces réserves devaient être faites; elles permettent de comprendre les divergences dans l'explication des phénomènes observés. Nous croyons, en effet, que la conception actuelle de l'infection tuberculeuse des séreuses ne répond pas à la réalité des faits, outre qu'elle ne peut tous les expliquer. Loin de donner à la granulation tuberculeuse une part prépondérante, nous pensons qu'elle n'est qu'une forme de réaction organique à l'égard du bacille; ce n'est pas un élément spécifique primitif, c'est une évolution histologique secondaire. Le bacille de Koch, lorsqu'il infecte une séreuse, ne se comporte pas autrement que les autres organismes pathogènes, au moins au début; tout ce qui, au point de vue histologique, est applicable à ceux-ci, doit s'appliquer à celui-là. Ce qui fait la différence, c'est la difficulté que l'organisme humain éprouve à se débarrasser de son parasite, même après l'avoir vaincu. Le bacille de Koch offre, aux éléments organiques, une résistance toute spéciale, qui persiste même après sa mort; de là cette exubérance de formations organiques, dont le résultat final plus ou moins retardé est toujours le même : l'élément pathogène mis hors d'état de nuire.

Des portes d'entrée. Voies suivies par le bacille de Koch pour pénétrer dans la cavité pleurale.

Le bacille de Koch pénètre de deux façons dans l'intérieur de la plèvre : par effraction, au cours du pneumothorax; apporté par les leucocytes. Nous nous occuperons peu du premier procédé.

L'apport par les leucocytes, dont nous avons montré un exemple tiré de la pathologie humaine (obs. VII), est un pro-

cessus général. Normalement, des leucocytes venus du poumon pénètrent dans la cavité pleurale; on peut en donner la preuve grâce à ces leucocytes particuliers chargés de charbon et d'éléments divers auxquels les histologistes ont donné le nom de «cellules à poussières». A l'état normal, ces leucocytes ou leurs débris s'accumulent dans les voies lymphatiques sous-pleurales, autour desquelles leur destruction détermine des amas charbonneux bien connus. A l'état pathologique, on retrouve ces leucocytes dans l'intérieur même de la cavité pleurale, où ils jouent leur rôle phagocytaire ordinaire. Dans une pièce que nous devons à notre ami Durante, des greffes charbonneuses s'étaient faites, en l'absence d'adhérences, sur la plèvre pariétale d'un homme mort de maladie aiguë.

Mais les leucocytes à poussières ne sont pas les seuls éléments leucocytiques capables d'infecter la plèvre. Des leucocytes polynucléaires peuvent se charger de bacilles au contact d'un foyer tuberculeux plus ancien, dû à une infection sanguine, aérienne, ganglionnaire, et être entraînés aussi dans la cavité pleurale.

L'expérimentation nous a montré que toutes les voies d'infection pouvaient provoquer des lésions intra-pleurales tuberculeuses; l'injection directe dans la plèvre du chien les crée d'emblée; les autres modes d'infection peuvent les réaliser d'une façon accidentelle et secondairement. Pour constituer la lésion, une seule condition est absolue, c'est l'infection, une autre est relative. Ce sont les causes diverses qui retardent, empêchent ou favorisent cette infection. Toute infection bacillaire ne s'accompagne pas de lésions identiques. La greffe elle-même, l'étendue et l'intensité des lésions, sont influencées par le microbe, le terrain et les causes extérieures (trauma, froid, surmenage, etc.).

Si dans bon nombre de cas chez l'homme l'autopsie démontre la présence d'un foyer tuberculeux ancien plus ou moins volumineux dans l'intérieur du poumon ou dans les ganglions lymphatiques du hile, expliquant ainsi facilement la genèse de l'infection bacillaire lymphatique, il est des observations, et nous en avons donné deux exemples, où les lésions tubercu-

leuses de la plèvre sont en apparence primitives. La recherche attentive des tubercules sur le poumon sous-jacent à l'exsudat reste négative. C'est à ces cas qu'on a donné le nom de tuberculose pleurale primitive, par opposition aux lésions pleurales accompagnées de lésions tuberculeuses pulmonaires (tuberculose pleuro-pulmonaire). Comment, ici, a pu se faire l'infection?

Il ne nous est pas possible de donner à cette question une réponse satisfaisante, en nous appuyant sur des données expérimentales. Mais on nous permettra de proposer une explication. Nous pensons que, dans ces cas, l'infection s'est faite par la voie aérienne, que le bacille ramassé dans les alvéoles par les leucocytes migrateurs, et particulièrement par les cellules à poussières, a pu franchir l'épithélium sans laisser la trace de son passage, et pénétrer, grâce à ce cheminement, dans la plèvre, où il a fini par se greffer.

Quand on réfléchit, toutefois, à la richesse des voies lymphatiques sous-séreuses, on est étonné de voir que ces infections de la plèvre ne soient pas plus fréquentes. Il est vrai que des lymphangites tuberculeuses sous-séreuses considérables peuvent ne pas s'accompagner de lésions proprement dites de la séreuse (exemple : les lymphangites consécutives aux ulcérations tuberculeuses de l'intestin). Peut-être les communications ne sont-elles pas aussi faciles qu'on serait tenté de le croire?

Réactions provoquées dans la plèvre par le bacille de Koch.

Le bacille de Koch, une fois son transport effectué dans la cavité pleurale, y cultive et provoque une inflammation de la séreuse; les caractères de cette inflammation n'ont rien de particulier : diapédèse des leucocytes et des globules rouges, production d'un exsudat fibrineux, lésions destructives de l'épithélium de revêtement. Si nous en jugeons par les figures que nous avons constatées dans nos observations humaines et dans nos pièces expérimentales, les lois de la phagocytose sont identiques dans la plèvre à celles qu'on a observées dans les autres inflammations tuberculeuses expérimentales. Les leucocytes polynucléaires sont les premiers éléments qui entrent en lutte avec les bacilles; la diapédèse des

leucocytes mononucléaires, macrophages, est un phénomène consécutif.

Combien de temps durent ces réactions élémentaires? Nous ne pouvons le préciser; mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que chacune d'elles ne dure qu'un temps très court; de bonne heure, en effet, surviennent du côté de la séreuse proprement dite des formations exsudatives qui, dès le début, tendent à réparer les lésions.

Le tissu fondamental s'épaissit, ses cellules se divisent, constituant une barrière plus ou moins efficace à l'infection; une formation conjonctivo-vasculaire apparaît. Cette formation est précoce. Nous avons vu que, dès le dixième jour, son organisation, chez le cobaye, était déjà très remarquable. Aux dépens de quels éléments apparaît-elle? C'est là une question délicate et que nous ne pouvons résoudre. Mais nous ferons remarquer que si cette formation se fait en partie aux dépens des éléments fondamentaux de la séreuse, son volume rapidement considérable ne peut guère se concevoir qu'en attribuant une très large part aux éléments diapédésés. Cette remarque nous paraît avoir d'autant plus de portée, que le tissu fondamental de la séreuse reste d'ordinaire nettement délimité; que, si ce tissu est augmenté de volume par la division même de ses éléments, il ne paraît pas sur les coupes prendre une part directe à la formation de la néo-membrane conjonctive, et qu'en dehors du revêtement épithélial, auquel il faudrait supposer une puissance de prolifération tout à fait étrange, on ne voit pas aux dépens de quels éléments fondamentaux s'édifieraient les tissus conjonctivo-vasculaires. Le mécanisme de cette formation dans ses phases intimes nous échappe; toutefois, les néo-vaisseaux, dont le volume est toujours considérable, jouent un rôle certainement important dans leur développement. D'autres auteurs ont retrouvé des cellules vaso-formatives de Ranvier (Kelsch et Vaillard). Nous sommes tout à fait disposés à en admettre l'existence et à reconnaître la part qu'elles prennent dans cette formation conjonctive.

Ce tissu germinatif constitue l'ébauche de la néo-membrane. Pendant toute une période de la pleurésie, période qu'il est

impossible de mesurer et qui dépasse peut-être l'évolution fébrile cyclique de l'affection, les luttes phagocytaires continuent dans l'intérieur de la fibrine; mais le tissu conjonctif néoformé effectue parallèlement l'enkystement des produits détruits : bacilles et leucocytes. Dans la forme particulière de tuberculose pleurale dont nous nous occupons ici, dans la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse où l'infection bacillaire est très légère, les réactions organiques considérables, cet enkystement est rapide; il se fait en grande partie par l'évolution d'éléments particuliers, des cellules géantes. Celles-ci apparaissent de bonne heure dans l'exsudat inflammatoire, avant toute formation vasculaire; formées, pour nous, par la réunion d'éléments diapédésés du type macrophage, ces cellules constituent un élément de phagocytose important. L'évolution du tissu conjonctif autour de ces cellules géantes irrégulièrement disséminées dans l'intérieur de la néo-formation, les enkyste isolément ou par groupes; ces groupes peuvent laisser dans leur intervalle des blocs caséeux; ces variations dépendent elles-mêmes de la variabilité de l'infection, suivant les points divers d'une même séreuse. On conçoit dès lors l'irrégularité de la répartition des cellules géantes dans la néo-membrane que recouvre la plèvre viscérale, leur situation soit dans la profondeur de la néo-membrane contre le feuillet fondamental de la séreuse, soit dans les parties moyennes ou dans les parties superficielles.

Destruction ou englobement des bacilles, formations histologiques destinées à enkyster ces produits de la lutte, tels sont les processus simultanés qui se produisent pendant une période de temps qui varie avec la résistance individuelle du sujet, la gravité de l'infection pleurale, et sans doute aussi avec la virulence particulière du parasite. L'autopsie des malades, morts brusquement au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse avec épanchement, nous montre la simultanéité des deux évolutions.

Plus tard — au moins dans cette forme que nous étudions, la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse aiguë, — la maladie tend naturellement à la guérison.

Nous verrons plus loin s'il est possible de comprendre le pourquoi de cette tendance à la guérison spontanée. Nous verrons quel rôle jouent la phagocytose et les exsudats fibrineux ou liquides qui l'accompagnent. Pour le moment, nous nous bornons à constater qu'au bout d'un temps variable, dans la profondeur de la pseudo-membrane, l'infection tuberculeuse et les réactions phagocytaires cessent, la fausse membrane disparaît, les liquides se résorbent, et l'organisation complète de l'exsudat se fait par l'adhésion des tissus conjonctifs néoformés.

Toutefois, l'évolution de la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse aiguë n'est pas encore terminée. Si la maladie paraît guérie, si l'on ne constate plus d'épanchement dans les parties déclives de la cavité pleurale, l'organisation des adhérences continue. Les nodules histologiques formés par les cellules géantes et leur couronne plus ou moins régulière d'éléments épithélioïdes ne sont pas des éléments définitifs; les adhérences anciennes, consécutives aux pleurésies aiguës, n'en montrent plus; ces formations disparaissent; en combien de temps? c'est difficile à préciser. Le chien qui fait l'objet de l'observation II nous montre toutefois que, six mois après la pleurésie, les nodules leucocytiques infectieux du début avaient en maints endroits disparu.

En même temps, et parallèlement à cette régression des tubercules, le tissu conjonctivo-vasculaire subit lui-même des changements profonds. Au début, riche en vaisseaux, en éléments néoformés, ce tissu tend progressivement vers le tissu de cicatrice. Les vaisseaux s'atrophient, disparaissent en grande partie; les faisceaux connectifs l'emportent, le nombre des cellules diminue. Les adhérences qui se sont établies entre les deux feuillets de la séreuse, restent les unes fibreuses, résistantes; les autres, qui correspondent peut-être à des points moins infectés, s'étalent, s'effilent, prennent les caractères d'un tissu conjonctif parfois lâche, infiltré de graisse. Des épithéliums plus ou moins réguliers les recouvrent. Peut-être même ces adhérences disparaissent-elles parfois, laissant seulement à leur suite des épaississements simples de la séreuse.

Que reste-t-il, en somme, comme reliquat de l'infection tu-

berculeuse de la séreuse, dans les formes que nous venons d'étudier? Un tissu fibreux simple sans formation tuberculeuse histologique ; seuls, par places, de petits amas informes, isolés au milieu de faisceaux connectifs, reliquats de débris caséeux, viennent encore attester la nature de l'infection qui a frappé la plèvre. La lésion est entièrement guérie, et l'autopsie, faite longtemps après la maladie, ne vient plus montrer d'une façon certaine, même après l'examen histologique, la nature évidente des lésions.

D'autres évolutions peuvent survenir au cours de cette guérison. D'une part, des infiltrations secondaires, calcaires et charbonneuses, se font dans les vieilles lésions pleurales qui leur servent, en quelque sorte, de point d'appel, suivant une loi de pathologie générale (Charrin et Carnot) ; d'autre part, exceptionnellement, des amas bacillaires considérables, que la diapédèse n'a pas suffi à fragmenter, viennent s'enkyster dans la profondeur des néo-membranes, au milieu de couches concentriques de tissu fibreux, déterminant la formation de pleurésies purulentes tuberculeuses, limitées, plus ou moins volumineuses, et qui évoluent parallèlement à la pleurésie séro-fibrineuse. C'est là l'origine des kystes caséeux des plèvres.

Telle est, suivant nous, l'évolution histologique générale de ces lésions des séreuses à tendance spéciale, et qui vont vers la guérison spontanée.

(*A suivre.*)

LA VRAIE ET LES PSEUDO-INSUFFISANCES AORTIQUES

Par le Dr Ernest BARIÉ
Médecin de l'hôpital Tenon.

(*Suite et fin.*)

5° Souffles diastoliques de la base, indépendants de l'insuffisance aortique.

Les uns doivent être rattachés à l'insuffisance de l'artère pulmonaire ; les autres constituent ce groupe, encore si mal déterminé, des souffles diastoliques dits *accidentels*.

A. Insuffisance de l'artère pulmonaire

L'insuffisance de l'artère pulmonaire est une affection rare; je me suis efforcé d'en retracer l'histoire dans un travail récent (1) appuyé sur 58 observations.

Le signe physique capital de la maladie consiste dans l'existence d'un souffle diastolique « semblable de tous points à celui que l'on rencontre dans les cas ordinaires d'insuffisance aortique », comme dit Stokes. Mais son siège est tout différent : il occupe le 2e espace intercostal gauche près du bord du sternum. Il se propage dans la direction de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire le long du sternum jusque vers le 4e espace intercostal. Outre la différence dans le siège du souffle et dans le sens de sa propagation, l'insuffisance de l'artère pulmonaire se distinguera encore de l'insuffisance aortique par les caractères du pouls, régulier mais sans ampleur, et surtout non bondissant, par les signes de dilatation cardiaque, portant sur le ventricule droit et non sur les cavités gauches comme dans l'insuffisance aortique. De plus, dans cette dernière affection, on note le double souffle crural, le pouls capillaire, et certains troubles fonctionnels : vertiges, pseudo-gastralgies, pâleur des téguments, etc., qui manquent dans l'insuffisance de l'artère pulmonaire ; inutile d'insister plus longuement sur ces faits.

Dans les cas auxquels nous venons de faire allusion, il s'agissait d'insuffisance *vraie* de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire liée à des altérations des valvules sigmoïdes. Or, tout récemment, voici que viennent d'être publiées plusieurs observations de souffle diastolique imputable à l'*insuffisance relative*, purement fonctionnelle, par simple dilatation de l'orifice de ce vaisseau. Pawinski (2) a relaté quatre observations de cette nature, et, cette année même, A. Gouget (3) en a publié une autre. Détail

(1) E. Barié. Rech. sur l'insuffis. des valvules de l'artère pulmonaire. — Arch. gén. de médecine. Paris, 1891.

(2) Pawinski. Ueber relat. Insuffic. der Lungenarterienklappen bei Mitralstenose. Deutsch. Archiv. f. Klinisch. médicin, LII, fasc. 5-6, 1894.

(3) A. Gouget. Un cas de double lés. mitr. avec souffle d'insuffis. pulm., etc. (Revue de médecine, p. 768, 1895.)

curieux, ces cinq cas d'insuffisance fonctionnelle sont survenus au cours d'un rétrécissement mitral, compliqué, dans deux faits du premier auteur, et dans celui du second, d'insuffisance de la valvule bicuspide. A l'autopsie d'un des cas de Pawinski, on trouva une dilatation de l'orifice pulmonaire qui mesurait 0,09 centimètres de circonférence. Chez la malade de Gouget, on percevait, outre les signes d'une double lésion mitrale, un souffle vers la base, commençant avec le second bruit et se prolongeant, pendant une partie du grand silence. Doux, aspiratif, comme le souffle diastolique de l'insuffisance aortique, il offrait son maximum d'intensité à la partie interne du second espace gauche contre le bord sternal, et se propageait en bas jusqu'à la partie interne du quatrième espace gauche, en haut, vers le milieu de la clavicule ; pas de souffle au foyer aortique. Ce souffle pulmonaire, de même que dans les quatre autres cas précités, disparaissait dans la phase asystolique pour réapparaître, sous l'influence d'un stimulant cardiaque : digitale, strophantus.

A *l'autopsie*, outre une double lésion mitrale, on trouva une insuffisance par dilatation de l'orifice de l'artère pulmonaire qui mesurait 0,082 millimètres, les sigmoïdes étaient saines. Aucune altération à l'orifice aortique ainsi que sur ses valvules.

Nous n'avons jamais eu, jusqu'ici, l'occasion de constater nettement cette insuffisance relative de l'artère pulmonaire, admise sans conteste par plusieurs auteurs et notamment par Jaccoud, et à laquelle on pourrait présenter quelques-unes des objections que nous avons soulevées précédemment à propos de l'insuffisance aortique relative. Sans rentrer de nouveau dans la discussion, nous dirons que Pawinski explique l'insuffisance de la façon suivante, lorsqu'elle coïncide avec le rétrécissement mitral. Au cours de ce dernier, il se produit une stase prononcée dans la petite circulation, suivie d'élévation considérable de la tension dans l'artère pulmonaire et plus tard de dilatation hypertrophique du ventricule droit. Il en résulte, que l'orifice pulmonaire « pris entre l'impulsion ventriculaire et la résistance pulmonaire également exagérées, cède et ne tarde pas à se laisser distendre.

B. Souffles diastoliques, dits accidentels

Depuis quelques années, on a publié, surtout à l'étranger, un assez grand nombre d'observations de bruits de souffle, tantôt systoliques, voire même présystoliques, qui ont été et sont encore le sujet de controverses nombreuses, à cause de l'absence de lésions anatomiques capables d'expliquer leur présence. Ces souffles, étudiés principalement en Allemagne, sous le nom de *souffles accidentels* (*accidentelle Herzgeraüsche*) ont été signalés avec quelque détail par Friedreich, un des premiers, et après lui un grand nombre d'auteurs ont déclaré avoir rencontré souvent des souffles *accidentels*, tantôt systoliques, tantôt *diastoliques*.

Cette dernière déclaration a trouvé, il est vrai, de nombreux adversaires. Bamberger (1) affirme nettement que le souffle accidentel est toujours systolique et cela sans aucune exception. P. Guttmann (2) partage cette opinion; dans des cas très rares, dit-il, « si on en croit la déclaration de quelques auteurs, on aurait observé encore un souffle diastolique accidentel, mais pour ma part je ne l'ai jamais entendu jusqu'ici ». H. Vierordt remarque la très grande rareté des souffles diastoliques, dits accidentels (3); deux ans après, Oswald Vierordt (4) reprenant la question fait remarquer que les souffles diastoliques non organiques sont très exceptionnels. Dans ces cas de souffles accidentels, déclare Eichhorst (5), on a affaire presque toujours à des souffles systoliques, les diastoliques sont très rares au niveau de l'aorte, on les rencontre quelquefois au niveau de la mitrale et de l'artère pulmonaire. Gerhardt partage aussi cette opinion et déclare que

---

(1) H. Bamberger. Lehrb. der Krankh. des herzens, p. 88, Wien. 1857.

(2) P. Guttmann. Lehrb. der Klinisch. Untersuchungsmethoden; (f. die Brust und unterleibs. Org.) p. 300 et suiv. Berlin, 1878.

(3) H. Vierordt. Kurz. Abriss. der Percus. und. Auscult, 1886.

(4) Oswald Vierordt. Diagnost. der inneren Krankh. p. 190; Leipzig, 1888.

(5) Eichhorst. Lehrb. der physicalisch. Untersuchungs meth. 2e édit. 1886.

ces souffles, presque toujours systoliques, s'observent rarement pendant la diastole (1).

Cependant, dès 1855, Friedreich (2) constatait au bout de quelques semaines chez un individu anémique la présence d'un souffle aigu, sibilant, durant la diastole, siégeant au niveau du ventricule gauche. La mort survint peu de jours après, et à l'autopsie on trouva des altérations tuberculeuses des poumons, mais aucune lésion au cœur capable d'expliquer la présence de ce souffle. Plus tard Weiss (3), Scheube (4), Finlayson (5), Duroziez (6), Litten (7), Von Noorden (8), et plus récemment Sahli, dans un intéressant travail (9) ont rapporté des faits bien observés de *souffle diastolique, sans lésions cardio-aortiques*. Résumons d'abord ces observations, nous verrons ensuite l'interprétation qui peut leur convenir.

Ces bruits de souffle diastoliques, dits *accidentels*, ont été entendus dans des sièges divers de la région précardiale : au voisinage de la pointe, dans la région ventriculaire, au niveau de la base du cœur.

a. *Souffle diastolique de la pointe.*

(Obs. XXIII. N. Weiss. — *Ueber accidentel diastolisch Herzgeraüsche. Wiener Medizin Wochenschr.*, n° 6, p. 137, 138, fév. 1880.)

---

(1) Gerhardt. Lehrb. der Auscult. und Percuss, 5e édit. 1890.

(2) Friedreich. Wirchow's Handb. der speciell. Path. und. Therap., p. 215 et 227, 1855.

(3) N. Weiss. Ueber accident. diastol. Herzgeraüsche. Wiener Mediz. Wochenschr., n° 6, p. 137-138, fév. 1880.

(4) Botho Scheube. Klinische Propœdeutik, ein lehrb. der Klin. untersuch. p. 201, 1884.

(5) James Finlayson. On the occurence of a diastolic murmur of aortic origin. apart from aortic incompetency or aneurysn. Brit. med Journ. t. 1, p. 426, 1885.

(6) Duroziez. Union Médicale, n° 126, p. 433, 1885.

(7) Litten. Ueber accidentel. diastol. Herzgeraüsche. Deutsch. medicin. Wochens. p. 146, n° 8, 24 fév. 1887.

(8) C. Von Noorden. Charité Annalen, p. 253, t. XVI, 1891.

(9) Sahli. Correspondenz. Blatt. f. Schweiz. Aerzte, n° 11, p. 257, 1885, et n° 2, p. 33, 15 janv. 1895.

— Femme de 57 ans, admise à l'hôpital général le 20 décembre 1878. Il y a neuf ans, elle a eu une pleurésie compliquée d'hépatite, et resta souffrante une année, puis revint à la santé, et reprit son travail. Il y a deux mois environ il survint de la dyspnée violente qui se maintint ; depuis deux semaines il y a de l'œdème des extrémités inférieures ; cyanose des muqueuses ; T. 38°,5, pouls petit, fréquent. Poumons : à droite submatité au niveau de la 1re côte ; à gauche elle commence vers la 2e côte et s'étend jusqu'à la ligne mamillaire et vers l'aisselle. A gauche, respiration rude soufflante, expiration prolongée, pas de runchus ; à droite en arrière, résonnance tympanique, respiration rude soufflante. — *Cœur* ; matité commence à la 2e côte, s'étend à droite jusqu'au milieu du sternum, à gauche, elle va se continuer avec la matité qui se trouve à la partie inférieure du thorax. Souffle systolique et *souffle diastolique faible, dans le 4e espace*. Dans la région sternale gauche, on entend un souffle diastolique dont le timbre varie entre le sifflet et le bourdonnement et qu'on comparerait mieux encore au bruit que ferait le claquement d'un fouet court. Deuxième bruit pulmonaire bien frappé. Bruits normaux dans les carotides, absence de souffle dans les jugulaires. Urines normales. Les signes d'auscultation, la délimitation de la matité, ainsi que l'état de cyanose généralisée font diagnostiquer une insuffisance avec rétrécissement de l'orifice mitral. A *l'autopsie*, les valvules semi-lunaires et la tricuspide sont normales ; la mitrale un peu épaissie sur son bord libre ; hypertrophie du cœur droit. Lésions tuberculeuses (blocs caséeux) dans les deux poumons ; pleurésie tuberculeuse avec un demi-litre d'épanchement hémorrhagique. Tuberculose de l'utérus et des trompes. *Conclusion*. Les lésions mitrales attendues ne furent point rencontrées... *donc le caractère diastolique du souffle était purement accidentel*.

(Obs. XXIV. N. Weiss, *loc. cit.*, p. 166.)— Homme de 50 ans ; tuberculeux du poumon droit. A son entrée, on perçoit un *souffle diastolique* au *niveau du ventricule gauche, avec maximum dans le 5e espace intercostal* et propagation vers la base et la région sternale gauche. Dans ce cas, il s'agissait d'un *souffle accidentel*, car on ne trouva rien à l'autopsie, sauf un cordage tendineux qui traversait la cavité ventriculaire.

(Obs. XXV. C. Von Noorden. — *Untersuch. ub. schw. anæmien. Charité Annalen*, t. XVI, p. 253, 1891.) — Bertha Kap., 37 ans. Parents bien portants ; étant enfant, elle eut le typhus. Plus tard, pertes, suivies de pâleur, muqueuses décolorées. Entre dans le service de

gynécologie de la Charité. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. Pâleur, faiblesse. Adénopathies inguinales. Poumons normaux. *Cœur* pointe un peu en dehors dans le 5e espace intercostal. Souffle systolique, à tous les orifices; *souffle diastolique à la pointe* qui perdit de sa netteté dans la suite, il était variable et parfois très fort. Il commençait dans la seconde moitié de la diastole, et finissait avec le premier bruit du cœur. Albumine. — Susurrus veineux dans la veine jugulaire...

(Obs. XXVI. Sahli. *Correspond-Blatt. f. Schweiz Aerzte*, p. 38, 15 janvier 1895.) — Femme de 29 ans. Battements de cœur et épistaxis depuis l'enfance, mariée depuis quatre ans, 2 enfants. Fréquentes épistaxis et purpura. Six semaines avant l'entrée à l'hôpital, hémorrhagie si violente après l'extraction d'une dent qu'un médecin eut de la peine à arrêter le sang. Depuis cette époque, grande pâleur, amaigrissement. Pâleur extrême de la peau et des muqueuses. Besoin d'air, céphalalgie, vertiges, toux avec un peu de sang. Ecchymoses sous-cutanées. Rien aux poumons. *Cœur* un peu dilaté; souffle systolique à tous les orifices, le plus fort au milieu du sternum, 2e bruit pulmonaire renforcé, pas de souffle diastolique, foie et rate normaux, urine : un peu d'albumine. Sang : diminution de l'hémoglobine, pas de leucémie. Plus tard, on perçut *à la pointe un souffle diastolique* qui persista jusqu'à la mort. *Autopsie.* Anémie généralisée. Dilatation des deux ventricules. *Appareil valvulaire normal*; noyaux sarcomateux dans les poumons.

Pour les auteurs dont je viens de résumer les observations, la pathogénie de ces souffles diastoliques n'est point douteuse : ce n'est pas à une lésion valvulo-orificielle qu'il faut les rapporter, mais à l'anémie vraie, ou à l'état chlorotique; ils n'indiquent point d'ailleurs comment on pourrait les distinguer des souffles symptomatiques de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral, avec lesquels, durant la vie des malades, ils les ont presque toujours confondus. Quant au mécanisme intime de ces souffles, il reste purement hypothétique. Sahli (1) par exemple, déclare, sans plus ample explication, que le souffle diastolique est dû probablement à une « simple perturbation du mécanisme des valvules, sans que celles-ci soient le siège d'aucune altération anatomique ». C'est reproduire en

(1) Loc. cit., p. 34

somme, la théorie qu'avait proposée Renvers (1) pour les souffles accidentels systoliques, lesquels « peuvent être entendus au niveau des valvules... et sont produits par des troubles de nutrition de celles-ci... »

Le professeur Potain (2) chez trois malades a entendu *au niveau de la pointe*, un *souffle diastolique* qui ne pouvait être pris ni pour une insuffisance aortique, à cause de la limitation du bruit et de l'absence du pouls de Corrigan et du pouls capillaire, ni pour un rétrécissement mitral à cause de l'absence des autres signes habituels de cette affection.

Le premier malade était un saturnin, le second était atteint de dilatation cardiaque d'origine gastrique; le troisième cas était le suivant :

(Obs. XXVII. Potain, *loc. cit.*, p. 404.) — Une jeune fille de 15 ans entre à l'hôpital Necker pour un rhumatisme articulaire aigu, compliqué de péricardite. Une huitaine de jours environ après le début probable de la péricardite et alors que cessaient les frottements entendus jusque-là, on entendit un *véritable souffle*, d'abord présystolique, puis, sept jours après *franchement diastolique*. Ce souffle pendant les jours suivants continua de se faire entendre, associé à des frottements qui reparaissaient en alternant avec lui. Puis il finit par s'effacer complètement.

b. *Souffle diastolique de la partie moyenne ou de l'extrémité inférieure du sternum.*

(Obs. XXVIII. Duroziez. *Du souffle veineux simulant l'insuffisance aortique. Union Médicale*, p. 433, n° 126, septembre 1885.) — Femme C..., 40 ans; jamais de rhumatisme aigu; bronchite, a eu 10 enfants, coliques hépatiques, signes de rétrécissement mitral au cœur : roulement diastolique, dédoublement du deuxième claquement. De plus, en bas du sternum, souffle systolique non bruyant, très net, disparaissant vers la pointe et en haut du sternum. Insuffisance tricuspidienne, pas de pouls veineux du cou; mais plus tard pouls veineux hépatique. La malade revue deux ans après est dans le même état; puis on constate *en bas du sternum*, dans le creux épigastrique, *un bruit strident du* 2e *temps*; deux mois après, c'est

(1) Loc. cit., p. 223.

(2) Potain. Clin. Médic. de Charité, p. 403. Paris, 1894.

un *piaulement*, et un peu plus tard, *véritable souffle au 2e temps*, un peu dur. Six semaines après, on ne le retrouve plus; huit mois après on trouve de nouveau le souffle au second temps. La malade va tantôt bien, tantôt mal; elle meurt. *Autopsie* : *Cœur* un peu augmenté de volume (surtout vers sa partie droite et vers la base), dans le sens transversal. Le ventricule gauche peu développé, myocarde sain. Rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche, en forme d'entonnoir allongé; il admet d'abord l'extrémité du doigt, puis, en se rapprochant du ventricule, à peine l'extrémité du petit doigt; mitrale suffisante. *Sigmoïdes aortiques saines*. Ventricule droit rempli de caillots, orifice tricuspidien dilaté sans lésion valvulaire. Oreillette droite remplie de caillots, rien aux orifices veineux.

Ainsi, dit Duroziez, les valvules sigmoïdes étant normales, et l'orifice tricuspidien n'étant pas rétréci, « *nous n'avons plus que la veine cave inférieure pour nous expliqeur le souffle sibilant du deuxième temps*.

« *Le souffle du deuxième temps au niveau du sternum* n'indique point toujours l'insuffisance aortique; il *peut venir des veines caves*. Il n'est pas plus étonnant de trouver un souffle au second temps dans les veines caves que d'en trouver dans les jugulaires. »

Litten, étudiant ces *souffles diastoliques, accidentels*, avec intégrité des valvules, est d'avis qu'ils *se produisent* vraisemblablement *dans la veine porte* ou *dans la veine cave inférieure*.

Sahli a vu trois cas analogues, mais dont il ne donne pas les détails, qu'il interprète de la même façon que Duroziez; il s'agissait de *souffles diastoliques* ayant leur siège à la base du cœur, et qui pour lui, *se passaient dans la veine jugulaire et dans la veine cave supérieure*. Nous retrouverons ces faits un peu plus loin.

c. *Souffle diastolique de la base*.

(Obs. XXIX. N. Weiss, *loc. cit.*) — Homme de 41 ans, bien portant jusque il y a trois ans, où il prit une inflammation des poumons, à la suite de laquelle il resta au lit durant huit semaines, et garda une respiration très courte. Depuis un an, tousse et crache; expectoration gluante; cyanose. La matité du cœur occupe la moitié du sternum. Les bruits du cœur ont un timbre de crécelle qui couvre les deux bruits respiratoires; plus tard apparut un *souffle diastolique dans le*

troisième espace intercostal gauche; le lendemain on le perçoit également à la pointe du cœur. Avec la digitale, le souffle a diminué, le cœur est plus lent. Il n'y eut alors de doute pour personne qu'il y avait dilatation du cœur droit, avec cyanose et œdème des membres inférieurs ; on porta alors le diagnostic de rétrécissement mitral.

A l'autopsie on trouva des lésions tuberculeuses du sommet des poumons; hypertrophie excentrique du cœur droit ; dégénérescence graisseuse du myocarde; ***pas de lésions valvulaires.***

(Obs. XXX. Sahli, *loc. cit.*) — Chez trois jeunes filles atteintes de chlorose extrême, il entendit un *souffle diastolique* qu'il diagnostiqua d'abord *insuffisance aortique*. On trouvait, à l'auscultation, un souffle systolique à la pointe ; en outre, *un peu au-dessus de la place où l'aorte émerge du ventricule, on entendait un souffle diastolique* fort net, il se distinguait de celui de l'insuffisance aortique parce qu'il s'entendait jusque vers la pointe du cœur. Dans la suite, le diagnostic fut réformé, et on fut tout à fait fixé sur la nature du souffle diastolique : en auscultant la veine jugulaire droite, on vit alors que *ce souffle n'était autre chose que le renforcement du souffle veineux au niveau des vaisseaux du cou.*

Dans un travail que nous avons cité déjà, Scheube dit avoir rencontré deux fois un souffle diastolique *accidentel*, au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire. Au contraire Potain (1), déclare qu'en cette région il n'a pas trouvé une seule fois de souffle diastolique, alors que, *dans la région préaortique*, le long du bord droit du sternum, dans le voisinage du deuxième ou du troisième espace intercostal, il a rencontré en plusieurs circonstances, un *souffle* des plus nets, *durant la diastole*, *non lié à l'insuffisance aortique*; il a publié six de ces faits, dont quelques-uns sont particulièrement remarquables.

(Obs. XXXI. Potain, *loc. cit.*, p. 371.) — Un garçon de 19 ans atteint de tuberculose granuleuse, péritonéale, pleurale et pulmonaire, présenta durant son séjour à l'hôpital, un *souffle diastolique, le long du bord droit du sternum depuis la première jusqu'à la troisième côte.* Ce bruit était doux, aspiratif, mais très superficiel et circonscrit. A l'*autopsie* on ne trouva aucune trace d'altération des orifices du cœur et de leurs appareils valvulaires ; notamment *nulle affection de l'aorte* ni *des sigmoïdes aortiques.*

---

(1) Potain. Loc. cit. passim.

(Obs. XXXII, Potain, *loc. cit.*, p. 383.) — Dans un cas de rétrécissement aortique avec insuffisance tricuspidienne, on rencontra durant la vie, un *souffle diastolique de la base*, non justifié *à l'autopsie* car *les sigmoïdes fermaient absolument bien.*

Le fait suivant est extrêmement curieux, en ce que, chez le malade, observé à plusieurs reprises pendant une période de deux années, le souffle diastolique subit des transformations multiples.

(Obs. XXXIII. Potain, *loc. cit.*, p. 391.) — Un gardien de la paix âgé de 32 ans, ancien meunier, atteint de bronchite tenace avec emphysème, et de douleurs rhumatoïdes de la région plantaire et des talons; cœur un peu volumineux. *Souffle diastolique* aspiratif mais extrêmement intense, remplissant tout le grand silence, et toute l'étendue de la région précordiale. A tous égards, *il avait les apparences d'un souffle d'insuffisance aortique*, et si son maximum était à la pointe, cela tenait sans doute à l'emphysème qui masquait les bruits de la base ou tendait à les atténuer. Pouls régulier, tracé sphygmographique normal; pas de souffle crural. Lorsque le malade est assis sur son lit, le souffle disparaît à la base et persiste seulement à la pointe. Si, l'ayant fait lever, on l'ausculte aussitôt debout, tout bruit anormal disparaît, puis au bout de quelques instants le bruit reparaît vers la pointe puis vers la base. Deux jours après, le souffle dans ces mêmes conditions se transformait en un souffle nettement systolique qui disparaissait ensuite à son tour pour laisser à sa place un léger choc diastolique. Plus tard, le malade contracte une pneumonie, à ce moment on ne trouve plus trace de souffle diastolique. Puis il reparaît, pour disparaître encore quelques jours plus tard. Enfin, au bout de deux ans, et après des alternatives variables, le bruit anormal subsistait toujours, et le malade restait en bonne santé !

(Obs. XXXIV. A. Chauffard. *Journ. des Pratic.* (*Rev. de clin. et de Thérap.*, p. 401. — Paris, 21 déc. 1895.) Une femme de 58 ans, guérie d'un kyste hydatique du foie, présente en outre des signes de cardiopathie ancienne, suivie de plusieurs crises d'asystolie ; à l'ausculation du cœur, on trouve un souffle systolique et présystolique à la pointe ; rien à la base ; matité de 0,055 millimètres au niveau des gros vaisseaux de la base. La malade est revue dix-huit mois après ; elle est en pleine asystolie avec anasarque, cyanose, gros foie, albuminurie, congestion pulmonaire. Mêmes signes d'aus-

cultation à la pointe du cœur, mais, *à la base*, on trouve pour la première fois, un *souffle diastolique* aspiratif, la matité préaortique est de 0,075 millimètres. Mort. A l'*autopsie*, outre un cœur de 520 grammes, on trouve une double lésion mitrale avec insuffisance tricuspide; l'*aorte est saine* et *ses valvules suffisantes*; l'artère pulmonaire est extrêmement dilatée, et mesure 0,13 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, également augmentées dans toutes leurs dimensions, mais à l'épreuve de l'eau, on voit qu'il n'y a point d'insuffisance de l'artère pulmonaire.

Chauffard, après avoir recherché avec beaucoup de soin si le souffle diastolique perçu pendant la vie, ne serait point la conséquence d'une insuffisance relative de l'artère pulmonaire, par dilatation de l'anneau — conséquence de l'hypertension dans le domaine de ce vaisseau, causée par le rétrécissement mitral, — remarque que, après la mort, l'insuffisance sigmoïdienne a disparu alors que la dilatation persiste; cette dissociation de deux lésions forcément solidaires, l'amène à conclure qu'il s'agissait très probablement dans ce cas d'un souffle cardio-pulmonaire diastolique.

Il résulte de la lecture de ces diverses observations que la pathogénie de ces souffles diastoliques, dits *accidentels*, reste obscure pour la plupart des auteurs qui les ont rencontrés. Quatre opinions cependant se dégagent des diverses interprétations proposées.

1° Ces souffles sont purement accidentels;

2° Ils sont liés à l'anémie;

3° Ce sont des souffles veineux;

4° Ce sont des souffles cardio-pulmonaires.

I. — Il n'y a pas lieu de discuter longuement la première théorie. Dire qu'un souffle est accidentel, c'est déclarer simplement qu'il s'est produit par hasard, sans cause ni raison apparente; c'est l'affirmation pure et simple d'un fait, sans chercher à l'expliquer.

II. — Ces souffles sont liés à l'anémie: telle est l'opinion d'un grand nombre d'auteurs. Van Noorden les rattache à la chlorose. Litten les trouve chez les individus débilités, anémiés, « mal nourris ». Sahli les a vus, entre autres cas, dans trois faits de

chlorose grave. Mais, en supposant que cette théorie fût la vraie, ces auteurs n'en négligent pas moins de nous montrer par quels rapports étroits ces bruits se rattachent à l'anémie, et nous ne pouvons vraiment pas accepter l'hypothèse de Renvers, qui considère ces souffles sans lésions organiques, comme produits par des troubles passagers de nutrition des valvules ou du muscle cardiaque. Cherchons donc un autre mécanisme. Et d'abord, y a-t-il vraiment des souffles entendus à la base du cœur qu'on puisse rattacher à l'anémie? Pour beaucoup d'auteurs, la chose ne paraît pas douteuse, et cependant rien n'est plus rare que de rencontrer de pareils bruits. Ainsi que Potain l'a démontré tant de fois avec toute la rigueur scientifique désirable, dans l'immense majorité des cas, ces souffles se passent dans le poumon et sont simplement rythmés par les mouvements du cœur; ils n'ont rien à faire avec l'anémie. A la vérité, il existe quelques faits de souffles véritablement anémiques de la base du cœur, mais outre qu'ils sont très rares, on ne les rencontre que dans des cas exceptionnels de déglobulisation aiguë, d'anémie profonde, telle qu'on peut le voir après les grands traumatismes, ou certaines affections utérines suivies d'hémorrhagies profuses. Ces bruits ne sauraient, d'ailleurs, en aucune façon, être confondus avec les souffles diastoliques dont il s'agit, pour les raisons suivantes :

Les bruits anémiques de la base du cœur siègent toujours à l'extrémité interne du 2e espace intercostal droit, c'est-à-dire au niveau même de l'orifice de l'aorte, et se propagent dans la direction de ce vaisseau. De plus, ce sont toujours des bruits systoliques un peu brefs et d'une tonalité haute. Au contraire, les souffles accidentels en question,sont d'un timbre plus doux, plus humé et siègent, non pas au niveau de l'aorte, mais en des sièges variables, vers la pointe, vers l'extrémité inférieure du sternum, ou encore à la base, au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire ainsi que Scheube prétend l'avoir vu dans deux cas. Enfin, ils sont diastoliques, et supposer un souffle diastolique purement anémique, en cette région de la base, n'est point chose admissible, car le sang si déglobulisé qu'il soit par l'anémie « ne peut rester en vibration au niveau d'un orifice

qu'à la condition de le traverser, et il ne saurait passer à travers les orifices artériels pendant la diastole qu'autant que les sigmoïdes seraient insuffisantes ». Or, nous avons fait précédemment toutes nos réserves au sujet de l'existence de l'insuffisance purement fonctionnelle.

III. — Certains de ces souffles diastoliques sont des souffles veineux ; ils se passent dans la veine jugulaire et dans la veine cave supérieure ; telle est l'opinion soutenue par Duroziez et par Sahli. Nous savons aujourd'hui qu'il existe des souffles vasculaires indépendants des bruits qui peuvent se passer dans le cœur. D'autre part, en ce qui concerne les souffles veineux proprement dits, on distingue des souffles continus, continus avec renforcement et des souffles intermittents ; ceux-ci peuvent se retransformer en souffles continus, sous des influences multiples, et rien qu'en augmentant sensiblement la pression du stéthoscope sur le vaisseau. Ces souffles intermittents ou avec simple renforcement correspondent à la diastole du cœur, ce sont donc les seuls qui pourraient être de mise ici. Quant à leur mécanisme, il est assez simple ; ces souffles sont causés par une série d'aspirations successives opérées sur le système veineux par la diastole de l'oreillette et du ventricule. Quant aux causes mêmes de ces aspirations, elles sont complexes ; tantôt elles résultent d'un état particulier de la circulation périphérique, tantôt d'une variabilité de la tension des parties molles et extensibles qui entourent la veine, etc. Ces conditions multiples se trouvaient-elles réunies chez les malades de Duroziez et de Sahli ? On ne saurait le dire et l'interprétation des faits qu'ils signalent, laisse le champ libre aux hypothèses.

IV. — Il est impossible, à l'étude attentive des observations signalées comme exemples de souffles diastoliques « accidentels », de ne pas être frappé de l'analogie étroite que le plus grand nombre de ces bruits présente avec les souffles cardio-pulmonaires, tels que nous les connaissons aujourd'hui. Ce sont des bruits doux, à tonalité moyenne, sujets à se modifier, suivant les différentes attitudes du malade, à disparaître à de certains moments pour reparaître de nouveau, et parfois même à varier de rythme à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Furbringer avait noté leurs caractères fugaces et leur grande mutabilité, von Noorden, Duroziez et d'autres ont signalé dans l'observation de leurs malades, que ces bruits « accidentels » sont tantôt forts, puis plus faibles, qu'ils diminuent à certains jours, disparaissent même tout à fait pour réapparaître plus tard. Dans un autre cas (obs. XXXIII), lorsque le malade est assis sur son lit, le souffle diastolique de la base disparaît ; plus tard, il modifie son rythme, et c'est alors un soufffe systolique qu'on perçoit. Disons encore que ces bruits diastoliques accidentels occupent les mêmes sièges que les souffles extra-cardiaques diastoliques : zone préaortique, région sternale, xiphoïdienne, etc. Enfin, comme dernière ressemblance, les bruits accidentels se distinguent de l'insuffisance aortique vraie par des caractères différentiels qui sont les mêmes que ceux que l'on met en avant, lorsqu'il s'agit de séparer le souffle de l'insuffisance des sigmoïdes aortiques de certains souffles diastoliques cardio-pulmonaires. Ces signes sont les suivants :

Le souffle aortique est permanent ; il commence rigoureusement avec le second bruit et remplit toute la diastole en s'éteignant peu à peu. Son siège occupe ordinairement la partie interne du 2e espace intercostal droit, mais il peut encore, dans certaines circonstances, se localiser de préférence à la partie inférieure du sternum, près de l'appendice xiphoïde. Il est doux, humé, légèrement aspiratif, et se propage vers la clavicule du côté droit. Les souffles accidentels et les souffles extra-cardiaques commencent un peu après que le second bruit a déjà claqué, et sont moins prolongés que le souffle organique ; ils ne remplissent pas la totalité du grand silence et se terminent un peu avant le premier bruit ; ils sont donc manifestement méso-diastoliques.

Enfin, l'insuffisance aortique s'accompagne toujours d'un certain degré de dilatation hypertrophique des cavités gauches, de double souffle crural, de pouls bondissant, dit de Corrigan, avec tracé sphygmographique particulier, de pouls capillaire spontané ou provoqué, d'élévation fréquente de la tension artérielle, etc. Rien de tout cela ne s'observe dans le cours des souffles accidentels, pas plus d'ailleurs que dans celui des souffles cardio-pulmonaires diastoliques.

Une analogie si rigoureusement étroite entre ces deux sortes de souffles ne porte-t-elle pas tout naturellement à cette conclusion, que ces deux variétés de bruits n'en font, en réalité, qu'une seule, et que les bruits diastoliques dits « accidentels » sont presque toujours des souffles cardio-pulmonaires se produisant dans le poumon, et rythmés par le cœur, durant la diastole.

Je n'insisterai pas sur la confusion qui pourrait être faite entre ces souffles et celui du rétrécissement mitral, car le souffle diastolique de ce dernier a un timbre particulier de roulement ou de ronflement tout spécial. De plus, il a son maximum au-dessus de la pointe du cœur, et s'accompagne de dédoublement du deuxième bruit avec accentuation diastolique au niveau de l'artère pulmonaire ; on y rencontre encore ce bruit de claquement particulier, décrit récemment sous le nom de bruit d'ouverture de la valvule mitrale, enfin parfois un éclat très manifeste du premier bruit. Ces signes, communément observés dans les cas de sténose de l'orifice auriculoventriculaire gauche, n'accompagnent jamais les souffles diastoliques dont il s'agit.

Conclusions

Le présent travail peut se résumer dans les propositions suivantes qui serviront de conclusion :

1° L'*insuffisance aortique vraie* comporte nécessairement des altérations des valvules sigmoïdes. Outre la présence d'un souffle diastolique, doux, aspiratif, ayant son maximum à la base du cœur, ou quelquefois à l'extrémité inférieure du sternum, l'affection s'accompagne toujours de signes particuliers se passant dans les artères : élévation de la tension sanguine, double souffle crural, pouls de Corrigan, pouls capillaire spontané ou provoqué, etc. *Cette insuffisance est une véritable maladie du cœur*, le travail morbide commençant toujours par l'endocarde.

2° L'insuffisance aortique peut accompagner comme phénomène contingent, une artériectasie cylindrique de l'aorte consécutive à l'athérome. Dans ce cas, l'*insuffisance est primitivement une maladie artérielle* ; elle est caractérisée à l'auscultation à la fois par un souffle diastolique à la base, près du bord

droit du sternum, ou encore à la partie inférieure de cet os, et par un éclat métallique, retentissant, tympanique du second bruit, siégeant un peu plus haut que le souffle, c'est-à-dire vers la partie interne du deuxième espace intercostal droit. Ce bruit clangoreux peut quelquefois, par l'intensité de sa résonnance, recouvrir momentanément le souffle diastolique.

3° Il existe des cas indiscutables d'insuffisance aortique vraie qui ne se sont manifestés, pendant la vie, par aucun souffle diastolique.

4° Outre l'insuffisance aortique vraie, on a décrit encore une *insuffisance*, dite fonctionnelle ou *relative*, par dilatation simple de l'anneau aortique, sans altération des valvules sigmoïdes. Les observations cliniques qu'on en a rapportées sont presque toutes passibles de sérieuses objections ; de plus, l'expérimentation directe semble démontrer la presque impossibilité d'une semblable insuffisance. En conséquence, sans repousser résolument l'insuffisance aortique relative, on doit reconnaître qu'elle ne peut constituer qu'une variété tout à fait exceptionnelle de la maladie aortique.

5° La présence d'un souffle diastolique n'implique pas nécessairement le diagnostic d'insuffisance aortique.

6° En dehors du souffle diastolique qui caractérise l'insuffisance aortique, et de certains cas, beaucoup plus rares, de souffle diastolique de la base rattachés, sans conteste, à une insuffisance des sigmoïdes de l'artère pulmonaire, on a publié encore, surtout à l'étranger, une série de faits de souffles diastoliques considérés par les uns comme de nature anémique, par d'autres comme des souffles veineux, par un troisième groupe enfin, comme des bruits purement *accidentels*. Ces souffles diastoliques, qui caractérisent ainsi des sortes de *fausses insuffisances aortiques*, se passent dans le poumon et sont rythmés par les mouvements qui se passent à la surface du cœur : ce sont des souffles cardio-pulmonaires diastoliques.

REVUE CRITIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE MAMMAIRE

PAR

MM. J. SABRAZÈS ET W. BINAUD,
Agrégés de la Faculté de Bordeaux.

L'histoire de la tuberculose mammaire peut être divisée en trois périodes qui marquent les différentes étapes du progrès de nos méthodes de recherches scientifiques :

Période clinique ;

Période histologique ;

Période bactériologique.

1° *Période clinique.* — Elle s'arrête à la thèse de M. Dubar et ne présente que peu d'intérêt au point de vue anatomo-pathologique. Sauf de rares exceptions, les auteurs qui ont signalé la tuberculose mammaire et qui sans aucun doute en ont observé des cas incontestables, ne nous ont laissé que de vagues descriptions. Parmi eux, il convient de citer Astley Cooper (1), Nélaton (2), Bérard (3), Toulmouche (4), Johannet (5), Velpeau (6), Billroth (7), Klotz (8).

Aussi bien, Virchow, Cornil et Ranvier n'en peuvent citer aucun exemple probant et l'on ne trouve guère dans la littérature médicale que deux observations qui ont été soumises au contrôle de

(1) ASTLEY COOPER. Œuvres chirurgicales. Maladies du sein, 1836.

(2) NÉLATON. Thèse d'agrégation, 1839.

(3) BÉRARD. Diagnostic différentiel des tumeurs du sein, 1842.

(4) TOULMOUCHE (A.). Maladies des articulations costo-chondrales et costo-vertébrales avec ou sans ramollissement tuberculeux et nécrose des os du rachis. Gaz. méd. de Paris. 1845, t. XIII.

(5) JOHANNET (J.). Du diagnostic des tumeurs cancéreuses et tuberculeuses du sein. Th. de doctorat, Paris, 1853, et obs. de tumeurs tuberculeuses. Revue méd.-chir., t. XIII, p. 301, 1853.

(6) VELPEAU. Maladies du sein, 1856.

(7) BILLROTH. Deutsche Chir. Lief XLI, p. 30, 2 obs.

(8) KLOTZ. Archiv. für klin. Chir., t. XXV, p. 66, 1880.

l'examen histologique : la première a été rapportée par Richet (1) dans une leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu en 1880 : il avait opéré vingt-deux ans auparavant une femme de 35 ans atteinte d'une tumeur du sein et Robin y avait trouvé tous les caractères du tubercule. La seconde a été publiée par M. Lancereaux (2), en 1860, dans les *Bulletins de la Société anatomique de Paris.*

2° *Période histologique.* — Son début est marqué par la thèse de M. Dubar (3) ; c'est le commencement de l'étude véritablement scientifique de la tuberculose mammaire ; ce travail a pour base deux observations cliniques suivies d'un examen anatomo-pathologique approfondi : la première, inédite, provenait du service de Gosselin. La seconde était due à M. Le Dentu ; l'examen avait été pratiqué par M. Quenu et on la retrouve dans la *Revue de chirurgie* de 1881 (4). Voici les conclusions de la thèse de M. Dubar : Il existe au point de vue anatomo-pathologique deux variétés de tubercules : 1° les tubercules disséminés ; 2° les tubercules adjacents ou confluents. Les caractères fondamentaux du tubercule se retrouvent très nettement dans la tuberculose mammaire. Les faits d'ordre anatomo-pathologique permettent de tirer les conclusions suivantes : 1° Pas plus dans la mamelle que dans beaucoup d'autres organes, les cellules géantes que l'on rencontre dans les produits tuberculeux ne sont des éléments de nouvelle formation ; 2° dans la mamelle, les cellules géantes peuvent être soit des parois d'acini dégénérés, soit des sections de culs-de-sac glandulaires ou de conduits primitifs dont la lumière est remplie de cellules embryonnaires dégénérées, tandis que la paroi conservant encore une certaine vitalité est représentée par une couronne plus ou moins complète de noyaux ; 3° la cellule géante n'a rien de spécifique.

L'année suivante, en 1882, paraît dans le *Progrès médical* une clinique de Verneuil, recueillie par M. Duret (5). Elle renferme deux observations. Dans la première, il s'agit d'une jeune femme de 27 ans, atteinte d'adénite axillaire chronique et de tuberculose mammaire consécutive, vérifiée histologiquement par Nepveu après l'opé-

---

(1) Richet. Gaz. des hôp., 1880, p. 433.

(2) Lancereaux. Bull. Soc. anat. de Paris, 1860.

(3) Dubar. Des tubercules de la mamelle. Th. de Paris, 1881.

(4) Le Dentu. Revue de chirurgie, 1881, p. 27.

(5) Duret. Tuberculose mammaire et adénite axillaire. Progrès médical, 1882, n° 9.

ration. La seconde (femme de 32 ans) est moins précise : les caractères cliniques permettaient de penser qu'il s'agissait d'une tuberculose disséminée à son début. L'examen du sein opéré, fait par M. Cornil, aurait démontré qu'on avait bien affaire à une tuberculose mammaire. D'après Verneuil, ces deux observations viendraient à l'appui de cette opinion déjà soutenue que dans la plupart des cas de tuberculose de la mamelle les ganglions axillaires seraient affectés primitivement.

A signaler aussi les observations de Crandall (1), de Durant (2), la thèse de Coudray (3) avec deux cas dont l'un appartenait à Trélat, l'autre à M. Campenon : le premier seul a été contrôlé histologiquement. Dans les remarques qui suivent, il est intéressant de noter cette réflexion de l'auteur : « Rien ne nous dit que dans les autres cas signalés, ceux de Dubar en particulier qui n'a vu que des abcès tuberculeux à la période ultime, la lésion primitive n'a pas été périphérique par rapport aux lobules et l'envahissement glandulaire secondaire. »

Pour être complet, il faut signaler les exemples de tuberculose du sein observés chez l'homme : le premier appartient à Horteloup (4), l'autre à M. Poirier (5).

3° *Période bactériologique.* — C'est à Ohnacker (6) que revient l'honneur d'avoir le premier soumis la tuberculose de la mamelle au contrôle de la bactériologie. Dans un cas dont le diagnostic lui paraissait douteux, il inocula aussitôt après l'opération une parcelle de la glande mammaire malade dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin ; l'animal fut sacrifié au bout de six semaines et l'œil inoculé aussi bien que les plèvres furent trouvés farcis de tubercules et de bacilles de Koch.

L'année suivante, Verchère (7), dans sa thèse sur « les portes d'entrée de la tuberculose », rapporte une observation de tuberculose mammaire opérée par Verneuil et il admet que les conduits galactophores ont pu servir de porte d'entrée aux bacilles tuberculeux.

(1) Crandall. Chronic abcess of the mammary gland. Boston med. and. surg. Journal, II, p. 224.

(2) Durant. Tubercules of the breast. Gaillard's medical Journal New-York, juin 1884, n° 6.

(3) Coudray. Th. de Paris, 1884.

(4) Horteloup. Th. d'agrégat., 1872.

(5) Poirier. Th. de doct. Paris, 1883.

(6) Ohnacker. Arch. für. klin. Ch., t. XXVIII, p. 366, 1882.

(7) Verchère. Th. de Paris, 1884.

En 1885, Orthmann (1) signale deux nouveux cas sur la nature desquels l'examen macroscopique et microscopique ne laisse aucun doute. Dans le premier, on trouva des bacilles de Koch en plein tissu de la glande; dans le second, on ne put les déceler que dans les ganglions axillaires.

Un peu plus tard, Habermaas (2) publie deux nouvelles observations parfaitement démonstratives. Sur une série de douze préparations un seul bacille de Koch dans le premier et deux dans le second cas furent trouvés.

La même année, en France, M. Souplet (3) fit connaître à la Société anatomique de Paris les résultats de l'examen fait par Cornil d'une tumeur de la mamelle prise par Verneuil pour un carcinome : la recherche des bacilles demeura négative et cependant il s'agissait bien d'une tuberculose de la mamelle.

Ces trois observations constituent les premiers documents fournis sur la pauvreté en bacilles de cette tuberculose.

En 1887, paraît un mémoire de Piskacek (4) ayant pour titre « De la tuberculose mammaire » et pour base huit observations. Mais en réalité il n'y en a que deux qui aient une réelle valeur : ce sont celles qui portent les numéros 20 et 21 et qui indiquent que lès examens histologique et bactériologique faits après opération des malades furent démonstratifs au point de vue de la tuberculose : dans les deux cas, on trouva des bacilles. Dans les six autres observations, la nature tuberculeuse des lésions n'est établie que d'après les caractères cliniques.

Il faut ajouter à ces deux faits de Piskacek celui qu'a publié Kramer (5) lorsqu'il a fait l'analyse du précédent mémoire dans le *Centralblatt für Chirurg.* et qui a reçu le contrôle microscopique.

En 1888, paraissent encore les observations de Dubrueil (de Montpellier) (6), de Campenon (7), de Hebb (8). Cette dernière est l'histoire d'une femme de 39 ans, mère de 8 enfants dont 5 succombèrent

(1) Orthmann. Virchow's Arch., vol. 100, p. 365, 1885.
(2) Habermaas. Beiträge zur Klin. von Bruns vol. 11. p. 41, 1886.
(3) Souplet. Bullet. Soc. anat. de Paris, 18 juin 1886.
(4) Piskacek. Medicinische Jarbücher Wien., 1887, p. 613.
(5) Kramer. Centralbl. für chir., 1888, p. 166.
(6) Dubrueil. Gaz. méd. de Paris, 28 avril 1888.
(7) Campenon. Sem. méd., 1888, t. VIII, p. 413.
(8) Hebb. Trans. of the path. Soc. of London, 1889, p. 3 .

à la phthisie et chez laquelle on pratiqua l'opération d'un sein tuberculeux. A l'examen, on ne trouva pas de bacilles.

En 1889, paraissent les cas de Sghattogk (1) et Makellar, de Heurteaux (2), la thèse de Hering (3) avec une observation inédite et démonstrative au point de vue bacillaire, le travail de Macnamara (4).

En 1890, c'est d'abord une deuxième observation de Dubrueil (5) et la thèse de Berchtold (6) avec 6 observations personnelles parmi lesquelles la seconde offre un intérêt tout particulier : au cours de l'opération une petite quantité de pus fut recueillie et inoculée à quatre animaux (3 cobayes et 1 lapin); tous succombèrent à la tuberculose dans un espace de temps variant de trente-deux à cinquante-huit jours.

En 1891, il faut surtout signaler la thèse d'Adrien W. Roux (7) qui, aux 31 observations qu'il a pu recueillir, ajoute trois faits inédits, dont deux proviennent du service du professeur J. Reverdin, le troisième de la pratique du Dr Kummer.

Dans son travail, Roux confirme les idées de M. Dubar sur l'anatomie pathologique et l'histogenèse de la tuberculose mammaire. Au point de vue pathogénique, il admet deux formes : 1° la forme primitive très rare due à la pénétration des bacilles dans les conduits galactophores; 2° la forme secondaire plus fréquente dans laquelle l'infection de la glande mammaire se ferait par la voie des vaisseaux lymphatiques ou sanguins.

A noter encore un cas de Ely (8), six cas de Mandry (9), trois de Bender (10), le mémoire de Robinson (11) qui étudie les modes d'in-

---

(1) Sghattogk (G.-A.). Tubercular abcess of the breast. Trans. of the path. Soc. of London, 1889, p. 391.

(2) Heurteaux. Bull. Soc. anat. de Nantes, 1889, t. XIII, p. 14.

(3) Hering. Inaug. Dissert. Erlangen, 1889.

(4) Macnamara (N.-C.). Tubercular disease of the breast. Westm. Hosp. Rep., 1889, t. V, p. 45.

(5) Dubrueil. Gaz. hebd. des Soc. méd. de Montpellier, 12 juillet 1890.

(6) Berchtold. Inaug. Dissert. Bâle, 1890.

(7) Adrien W. Roux. Th. de Genève, 1891.

(8) Ely. New-York path. Soc., 28 mai 1891.

(9) Mandry. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 8, p. 179. 1891.

(10) Bender. Beitr. zur klin. Ch., 1891, II, p. 205 à 211.

(11) Robinson. Brit. med. J., 11 juin 1892.

fection tuberculeuse de la mamelle et l'origine des cellules géantes.

Tous ces auteurs insistent sur la rareté du bacille de Koch dans cette localisation de la tuberculose.

Il faut encore mentionner le bel article de Pierre Delbet (1) dans le *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, la thèse de Ludwig Müller (2), avec l'observation détaillée d'une malade opérée par Schœnborn, celle de Remy et Noël (3), intéressante surtout à cause de l'âge avancé de la malade (53 ans), de la rapidité d'évolution du processus tuberculeux (deux mois et demi) et du grand nombre de bacilles trouvés à l'examen; enfin, les observations d'abcès intra-mammaires ossifluents de Jacques (4) et celles de Villard (de Montpellier) (5), de Schede (6), de Powers (7), de Spediacci (8). L'étude d'un cas de tuberculose de la mamelle observé chez une jeune fille de 31 ans et soumis au double contrôle histologique et bactériologique a été pour nous également l'objet d'un mémoire et nous a conduits à des résultats dont l'interprétation n'était pas en parfait accord avec les conceptions classiques des auteurs (9).

A mentionner enfin un article important d'Angelo Fiorentini sur la tuberculose mammaire de la vache (10); puis, en 1895, le travail de Reerink (11), les 3 observations de Gaudier et Péraire (12), la thèse de Gautier (13), les observations de Pilliet et Walther (14), la thèse de Brucant (15), la publication de Brissay (16), celle de M. Mermet (17).

(1) Pierre Delbet. Art. Mamelle (Trait. de Ch. Duplay et Reclus), 1892.

(2) Ludwig Muller. Inaug. Dissert. Würzbourg, 1893.

(3) Remy et Noel. Bullet. Soc. an. de Paris, 1893, p. 412.

(4) Jacques. Rev. méd. de l'Est, 1893, t. XXV, p. 396.

(5) Villard. Montpellier médical, 1894.

(6) Schede. Deut. med. Wochensch., décembre 1893, p. 1316.

(7) Powers. Annals of Surgery, août 1894.

(8) Spediacci Affi d. r. Acad. in Siena, VI, p. 465-511.

(9) Sabrazès et Binaud. Arch. de méd. exp. et d'anat. path., 1er nov. 1894.

(10) Angelo Fiorentini. Journ. de la Soc. roy. d'Hygiène, Milan, 1894.

(11) Reerink Beitr. z. klin. Ch. red. von Bruns, Band, XXX, 1895.

(12) Gaudier et Peraire. Rev. de chirurgie, octobre 1895.

(13) Gautier. Th. de Bordeaux, 1895.

(14) Pilliet et Walther. Bullet. soc. an. de Paris, 1895.

(15) Brucant. Thèse de Lille, 1895.

(16) Brissay. Rev. méd. chir. du Brésil, février 1895.

(17) Mermet. Des abcès ossifluents intra-mammaires. Arch. gén. de méd., 1896.

Le nombre total des observations de tuberculose mammaire publiées jusqu'à ce jour est de 80 à 90 environ ; 47 seulement ont subi le contrôle histo-bactériologique.

L'intervention chirurgicale paraît être le traitement de choix : dans un cas (Reerink) la guérison était définitive au bout du huitième mois. Dans notre cas, deux ans après l'intervention radicale, la guérison persistait.

Anatomie pathologique macroscopique

Il existe deux types classiques de tuberculose mammaire. Dans le premier, la lésion forme, dans l'intimité du parenchyme glandulaire, des nodosités plus ou moins isolées dont le volume varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une noisette. A la coupe, leur coloration est blanc jaunâtre et rappelle la teinte de la châtaigne cuite. Leur centre est jaune, friable, parfois franchement caséeux et tranche sur leur périphérie qui est d'un gris blanchâtre translucide. Autour des nodosités est une atmosphère d'induration fibreuse.

Une seconde variété de ce premier type est représentée par la présence d'abcès froids multiples disséminés dans la glande.

Il s'agit donc, dans ce premier groupe de faits, de *foyers tuberculeux multiples enkystés et disséminés*. Cette forme disséminée est de beaucoup la plus rare et a été bien moins étudiée que la suivante.

La plupart des cas de tuberculose mammaire appartiennent en effet à la forme dite *confluente*. On trouve à l'examen un foyer unique, bosselé, mal limité, dont le volume varie de la grosseur d'une noix à celle d'une orange. Sur une coupe, le centre de ce foyer apparaît creusé d'anfractuosités irrégulières reliées les unes aux autres par des conduits tortueux rappelant l'aspect diverticulaire d'une vieille fistule anale. Si on scrute à la loupe la paroi de ces anfractuosités on y voit des dépressions aérolaires, piquées de grains jaunes, dont le contenu caséeux se déverse dans un ou deux trajets fistuleux principaux,lesquels communiquent avec l'extérieur par un orifice en cul de poule entouré d'un bourrelet fongueux, rouge livide, sanguinolent, non loin du mamelon qui peut être rétracté.

La cavité anfractueuse de l'abcès est tapissée par une bouillie purulente, grumeleuse, jaune grisâtre, mélangée d'un liquide louche, séreux ou séro-sanguinolent. Cette bouillie peut affecter une apparence membraniforme,de couleur gris rougeâtre ou violacée.Si l'abcès a pour point de départ une lésion paramammaire, il est unique,

généralement et relié par un trajet fistuleux à la lésion matricielle, une côte cariée par exemple : Il s'agit d'un véritable abcès par congestion qui suit parfois les pédicules vasculaires du sein (1).

En dehors des cavités tortueuses, le parenchyme glandulaire est déformé, induré et crie sous le scalpel.

La seconde forme que nous venons de décrire est de beaucoup la plus commune.

Anatomie pathologique microscopique

Les lésions histologiques qui la caractérisent ont fait l'objet de nombreux travaux. Nous en ferons la description d'après ce que nous avons constaté nous-mêmes en étudiant très complètement un cas de tuberculose mammaire soumis à notre examen par M. le professeur Demons dans le service duquel la malade était placée. Ce cas était relatif à la forme dite à tort confluente dont nous venons d'indiquer les caractères macroscopiques. A l'œil nu, la lésion était identique, superposable aux faits classiques publiés par les auteurs qui nous ont précédé. Les données histologiques que nous allons exposer peuvent donc s'appliquer par extension aux cas publiés antérieurement.

Dans la mammite tuberculeuse les parties abcédées sont formées de bourgeons charnus infiltrés de suffusions sanguines et traversés par de nombreux capillaires perméables, vides ou remplis d'hématies, rarement oblitérés.

Leur bord libre est caséeux ; on y voit des noyaux qui, ayant subi la chromatolyse, sont décomposés en fines granulations se teignant fortement au contact des colorants nucléaires. La base de ces bourgeons est constituée par des amas de lymphocytes à noyau compact ; elle se continue plus profondément avec une large bande de tissu conjonctif au milieu duquel sont disséminées des traînées de cellules embryonnaires parfois disposées en îlots centrés par des follicules tuberculeux en voie d'évolution ou déjà constitués.

Dans toute cette région on trouve mêlées aux lymphocytes, des cellules mononucléaires à contours irréguliers, à noyau clair, ovalaire, muni de deux ou trois nucléoles, entouré d'une large bandelette de protoplasma granuleux. On y rencontre aussi, mais en plus petit nombre, des cellules contenant plusieurs noyaux vésiculaires, à protoplasma non homogène, finement fibrillaire et qui sont soit des

(1) Mermet. Loc. cit.

leucocytes polynucléaires soit des cellules conjonctives proliférées et devenues mobiles.

Ces deux types d'éléments cellulaires sont de véritables cellules épithélioïdes dont la segmentation nucléaire, le groupement, l'accolement et la fusion concourent, ainsi que le démontrent les phases successives de ce processus, à la genèse des cellules géantes.

Toute cette zone est parsemée de *Mastzellen* dont les granulations protoplasmiques se teignent en un beau rouge violacé par les solutions de bleu de méthylène polychrome.

Parmi les cellules épithélioïdes il en est qui rappellent les *Plasmazellen*. Les granulations de leur protoplasma se colorant en bleu par le précédent réactif y sont accumulées excentriquement; le noyau très chromatique est refoulé vers la périphérie.

Ces divers éléments se distinguent des cellules glandulaires dont la forme est cubique et dont le noyau est beaucoup plus riche en chromatine.

Ce foyer s'infiltre entre les lobules mammaires adjacents, s'interposant entre eux, les pénétrant jusque dans les espaces interacineux. Les acini, les conduits galactophores sont étroitement circonscrits par le tuberculome.

Autour de l'abcès les épithéliums glandulaires sont loin de rester inertes. Les colorations par le procédé de Gram-Bizzozero témoignent de leurs réactions; ils présentent des figures de division karyokinétique et remplissent de leurs éléments proliférés les culs-de-sac dilatés, les cavités acineuses transformées en autant de bourgeons pleins, insuffisamment protégées contre l'invasion leucocytaire, qui les cerne de tous côtés, par leur membrane basilaire hyaline.

Des tubercules, pour la plupart petits, visibles seulement au microscope, sont répandus dans ces régions malades; ils sont constitués par la confluence de deux ou trois follicules élémentaires. Leur diamètre ne dépasse guère 200 à 350 μ. Ils abondent dans l'épaisseur de la pseudo-membrane pyogénique et dans les sphères glandulaires voisines, autour et dans les lobules, dans l'interstice même des acini. Dans ce dernier cas, les cellules géantes tout à fait typiques, hérissées de prolongements, n'affectent que des rapports de contiguité avec les culs-de-sac glandulaires; elles peuvent leur être accolées, mais, en aucun point, elles ne paraissent dériver de leur intérieur. Les îlots d'épithélium perdus, pour ainsi dire, dans les zones d'envahissement de la lésion se différencient nettement, sur les préparations favorables, des cellules migratrices ou des cellules

fixes multiples, alors même que la barrière de l'acinus a été franchie et que les cellules glandulaires vont s'éparpillant dans le tissu d'infiltration. Ces dernières ne deviennent pas absolument atypiques et indifférentes; elles conservent quelques-uns de leurs caractères originels et comme un cachet distinctif. Dans un lobule, des granulations tuberculeuses à contours arrondis ou ovalaires ont pu se substituer à un groupe d'acini ou s'implanter sur leurs parois, mais on n'observe pas de figures de transition permettant d'affirmer que le follicule élémentaire a pour point de départ l'épithélium sécrétoire.

Il ne faudrait cependant pas se laisser tromper par les apparences, prendre pour des cellules géantes des coupes d'acini dans lesquels l'accumulation d'exsudats albumineux a repoussé excentriquement les cellules épithéliales déformées, disposées en palissade contre la paroi propre qui persiste Le protoplasma homogène de ces cellules qui entourent comme d'une couronne le coagulum intra-acineux, leur forme cubique ou polyédrique par pression réciproque, leur orientation, leurs limites bien arrêtées ne rappellent nullement l'aspect granuleux et fibrillaire non plus que les contours rameux des cellules géantes. On se gardera aussi de la confusion que pourrait créer la présence dans les cavités acineuses de cellules épithéliales desquamées, agglutinées en blocs plus ou moins dégénérés sur lesquels ressortent par leur coloration des noyaux compacts. Il n'y a que de très grossières analogies entre ces corps et les cellules géantes; il s'en distinguent, entre autres caractères différentiels, par leur conformation globuleuse, la situation médiane occupée par les noyaux, leurs bords bien arrêtés, sans dentelures, la persistance de stratifications épithéliales contre la membrane hyaline de l'acinus. Autour d'eux il n'existe point de cellules épithélioïdes et l'on cherche vainement des traces de ce fin réticulum dans les mailles duquel sont emprisonnés les follicules tuberculeux.

La nature épithéliale des productions adénomateuses dissociées par des cellules migratiles est donc facile à reconnaître. A mesure qu'on se rapproche de la lumière de l'abcès principal, ces bourgeons épithéliaux sont compris dans la nécrose et dans la caséification des tubercules auxquelles président en premier lieu les diastases microbiennes et plus tard les oblitérations vasculaires doublées d'infections secondaires. Les conduits lactifères et les canaux galactophores sont relativement épargnés lorsque les lésions sont peu avancées; plusieurs, en plein foyer morbide, ont conservé intacte

leur bordure épithéliale ; on ne trouve pas de follicules tuberculeux, avec une prédilection marquée, à leur voisinage ni *a fortiori* dans leur intérieur.

Les vaisseaux sanguins ne sont généralement pas thrombosés : il en est qui sont entourés par un manchon de cellules migratrices. On relève des phénomènes peu marqués d'endartérite et d'endophlébite caractérisés par des épaississements de la tunique interne avec soulèvement de l'endothélium. Les oblitérations complètes des vaisseaux sont exceptionnelles, à moins qu'on examine des cas très anciens.

Sur les bords ou dans l'épaisseur des tubercules il n'est pas rare de trouver un capillaire ou une artériole béants.

Les infiltrations leucocytaires masquent les voies lymphatiques qui sont encombrées de cellules embryonnaires et occupées par des follicules tuberculeux.

Du côté des nerfs on a noté des altérations névritiques.

Ainsi se présentent les lésions mammaires.

En dehors du territoire envahi par la tuberculose la glande subit un processus de cirrhose très accusé. Les espaces interlobulaires et interacineux, considérablement élargis et sclérosés, enserrent dans leurs anneaux les acini rétractés, rapetissés, remplis de cellules épithéliales groupées en amas serrés, et limitent des îlots irréguliers de cellules adipeuses. On rencontre encore là, isolés de la lésion principale et non loin d'une petite artériole, des follicules tuberculeux distincts des culs-de-sac glandulaires.

Telle est, dans ses grandes lignes, l'anatomie pathologique de la tuberculose mammaire. Les descriptions de la plupart des observateurs concordent sensiblement ; les divergences d'opinion ne portent guère que sur l'interprétation des faits observés.

La *topographie* des altérations est par contre loin d'être toujours la même.

La localisation du premier point d'attaque par le processus tuberculeux est subordonnée au mode d'inoculation de la mamelle. Si le virus s'est propagé de proche en proche à la glande d'une région voisine malade, il est évident que la lésion initiale sera située en regard du foyer primitif extra-mammaire. Ce foyer est-il, par exemple, une carie sternale ou costale, une chondrite, une ostéite, une pleurite tuberculeuses, la partie postérieure du sein payera le premier tribut à l'infection. Si le foyer avant-coureur est un abcès froid ganglionnaire de l'aisselle, les bacilles feront leur œuvre de désorganisation dans les parties externes et adjacentes à l'abcès.

Les téguments du mamelon sont-ils primitivement envahis par un chancre tuberculeux résultant d'une inoculation extérieure, comme dans les observations de Verchère et de Kramer, on comprend que la contamination s'exerce d'avant en arrière, englobant tout d'abord la région des conduits galactophores et s'étendant plus tard aux lobules antérieurs.

Quand les bacilles sont parvenus à la glande par le courant circulatoire ils s'y fixent et font souche tantôt en un seul point, variable suivant les cas, tantôt au contraire ils sont disséminés et provoquent l'apparition de lésions multiples et isolées dans l'une ou dans les deux glandes. Dans ce second cas, une poussée granulique locale, d'un diagnostic impossible cliniquement mais décelable par l'examen microscopique et par l'inoculation, succède à cet ensemencement hématogène. Les granulations initiales deviendront ultérieurement, si le malade survit à la dissémination du virus, l'origine de nodules tuberculeux multiples.

Si on examine un sein entaché de tuberculose depuis longtemps, l'extension des lésions est telle qu'il est souvent impossible de savoir par où la glande a été envahie.

Autour du tubercule initial dégénéré, le mal progresse dans le tissu conjonctivo-vasculaire ambiant, émigre le long des voies lymphatiques; aussi, ne doit-on pas être surpris de rencontrer sur ces coupes des tubercules solitaires, microscopiques, à une distance relativement grande des parties depuis longtemps abcédées.

Cette notion nous permet de comprendre que la forme confluente puisse à longue échéance aboutir à la forme disséminée. La réciproque est vraie d'ailleurs; des abcès caséeux multiples à croissance excentrique se rejoignent à la longue et creusent dans la mamelle une cavité anfractueuse unique.

Il existe donc, quoi qu'on en ait dit, un type intermédiaire aux deux formes que nous avons précédemment esquissées. Reerink en a publié un exemple probant qu'il a observé sur une femme âgée de 22 ans. La mamelle gauche était farcie de petits abcès froids multiples. Au tissu glandulaire se substituaient les produits tuberculeux en voie de caséification et de sclérose. La multiplicité et l'isolement apparent des abcès aurait pu, à première vue, faire penser à la forme disséminée décrite par Dubar, mais on voyait tous les intermédiaires entre cette dernière modalité et le type confluent: dans l'intervalle des abcès existaient de minces cloisons et de petits tubercules qui reliaient les cavités entre elles.

A un stade avancé du développement de la tuberculose mammaire les acini et les conduits excréteurs de la glande se laissent pénétrer par les masses tuberculeuses qui se répandent ainsi suivant leur trajet et, pendant la période de lactation, se mêlent à la sécrétion lactée. En faisant effraction à travers un conduit galactophore les germes tuberculeux peuvent s'ensemencer dans le territoire de ce conduit et la poussée des tubercules secondaires qui se fait dans ces conditions affecte dans la glande une certaine systématisation : telle une poussée de bronchopneumonie tuberculeuse succédant à l'inoculation massive de matière caséeuse dans une bronchiole et ses ramifications.

Plus tard encore l'abcédation des lésions, leur évacuation à la peau par des trajets fistuleux s'accompagnent d'infections secondaires qui modifient notablement le tableau histologique que nous venons de tracer. Le pus mieux lié s'écoule plus abondamment ; les tubercules deviennent difficilement reconnaissables et sont intéressés dans la suppuration diffuse suscitée par les germes pyogènes surajoutés au bacille de Koch. Des thromboses multiples contribuent dans une large mesure à accentuer ce processus de fonte purulente.

Histogenèse du tubercule mammaire

Après avoir décrit les lésions provoquées par le virus tuberculeux dans la glande mammaire, il importe d'aborder la question de l'histogenèse des tubercules dans cet organe.

On s'accorde à localiser dans le tissu conjonctif inter ou intralobulaire et dans la coque fibreuse du lobule, l'afflux de cellules embryonnaires qui prélude à l'évolution de la tuberculose du sein. Ces foyers d'infiltration envahissent les lobules, font irruption dans les acini et subissent ultérieurement la fonte caséeuse.

Les cellules géantes n'apparaîtraient, s'il faut en croire les auteurs, qu'au moment où les culs-de-sac glandulaires seraient littéralement englobés par le tissu de granulation.

M. Dubar considère les cellules géantes comme étant simplement soit des parois d'acini dégénérés, soit des sections de culs-de-sac glandulaires ou de conduits primitifs dont la lumière est remplie de cellules embryonnaires détruites, tandis que la paroi conservant une certaine vitalité est représentée par une couronne plus ou moins confluente de noyaux. Les cellules géantes ne seraient le plus souvent que des « pseudo-cellules formées aux dépens des acini de

la glande » (1); elles n'auraient ici « rien de spécifique » (2).

Nous ne saurions nous rallier à ces interprétations. Les cellules géantes vraiment caractéristiques contenues dans les coupes d'un sein tuberculeux reproduisent strictement les caractères assignés, en 1868, par Langhans à ces éléments si spéciaux. Il nous paraît utile de rappeler brièvement ces caractères morphologiques méconnus des auteurs qui ont étudié la tuberculose mammaire : « Ces cellules sont rondes ou un peu ovalaires, sphériques et non aplaties. La plupart émettent des prolongements multiples, parfois ramifiés. Le corps cellulaire est formé d'une substance très finement granuleuse, pâle à l'état frais, devenant trouble et opaque sous l'action de l'acide chromique et d'autres réactifs. Les noyaux sont extrêmement nombreux, volumineux, vésiculeux, limités par un contour foncé, avec un contenu clair ne renfermant que de rares granulations. Très particulière et caractérisque est leur situation. Ces noyaux siègent exclusivement à la périphérie du corps cellulaire et forment là une couche unique, plus rarement deux ou trois couches superposées; il sont tellement serrés qu'ils se touchent étroitement. Ces noyaux occupent tantôt toute la périphérie de la cellule, tantôt ils n'en occupent qu'une moitié ou s'accumulent à un des pôles. Les dimensions des cellules géantes sont variables à ce point qu'on ne peut donner de chiffres moyens. Les cellules volumineuses atteignent un diamètre de 0,2 à 0,3 millimètres; elles sont donc déjà visibles à l'œil nu comme de fins petits points. Les dimensions peuvent s'abaisser jusqu'au diamètre de 0 mm.,05 et même au-dessous » (3).

Nous ne sommes pas autorisés à confondre les cellules géantes, qui sont très caractéristiques, avec les figures décrites par M. Dubar et que nous avons retrouvées sans peine, figures qui ne ressemblent que très grossièrement à ce qu'on est convenu de désigner actuellement sous ce vocable.

Nous n'avons jamais réussi à voir, autour des cellules géantes vraies — très nombreuses dans nos préparations — la membrane hyaline qui entoure normalement les acini et dont la présence est

(1) Brucant. Loc. cit., page 17.

(2) Ibid, page 18.

(3) Langhans, Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln etc. Virchow's Arch. 1868. Cité in Straus. La Tuberculose et son bacille, 1895, p. 32, 33.

invoquée comme un argument irréfutable par les partisans de l'origine intra-glandulaire du follicule tuberculeux. Mais ces auteurs ont exclusivement en vue ces formes signalées plus haut et fidèlement reproduites par Karmanski dans les planches très suggestives qui terminent la thèse de M. Dubar. Ces formes résultent simplement de modifications banales dans l'architecture de l'acinus (cellules plus ou moins atypiques, conglomérées, détachées en bloc de la paroi, exsudats albumineux, etc.) telles qu'il s'en produit dans beaucoup d'autres affections non spécifiques de la mamelle. Ce ne sont là que des apparences rarement trompeuses qui ne rappellent que de très loin la structure des cellules géantes et qui restent sans signification eu égard à l'histogenèse du tubercule (1).

D'autres auteurs (Orthmann, Piskacek, Delbet, Adrien W. Roux, Gaudier et Péraire, Walther et Pilliet) n'hésitent pas à affirmer que les cellules géantes bien caractérisées sont directement issues des épithéliums, sans qu'ils s'expliquent d'ailleurs sur le processus de transformation. Müller pense toutefois que c'est par fusion de leur protoplasma que les éléments glandulaires engendrent les cellules géantes.

Rien ne nous permet de penser, dans le cas particulier de la tuberculose mammaire, que les cellules géantes dérivent des épithéliums sécrétoires. Les bourgeons glandulaires émanés des acini ne se transforment point en cellules épithélioïdes ; il n'existe que des rapports de contiguité entre eux et les tubercules qui sont généralement bien isolés, circonscrits par une bordure fibreuse infiltrée de leucocytes. Bien plus, nous avons pu constater sur nos coupes que les cellules géantes résultent de la coalescence des grandes cellules mononucléaires qui, à l'état d'isolement, constituent les cellules épithélioïdes. Ce sont là des leucocytes ou encore des cellules dérivées du tissu conjonctif ambiant. D'ailleurs alors même que nous aurions découvert une cellule géante bien authentique dans l'intérieur d'un acinus, nous ne croirions pas devoir conclure *ipso facto* à son ori-

(1) Straus. Loc. cit., page 269. « Il faut éviter de confondre la cellule de Langhans avec les fausses cellules géantes que simule parfois, dans les préparations, la coupe transversale ou oblique d'un canulicule glandulaire enflammé, par exemple, d'un conduit hépatique dans le foie ou d'un canulicule urinaire. Avec un peu d'attention on s'apercevra aisément qu'il s'agit là d'un épithélium de revêtement disposé autour de la lumière plus ou moins oblitérée d'un canal glandulaire. »

gine épithéliale ; la pénétration des cellules migratrices dans les culs-de-sac de la glande serait la condition suffisante de son développement.

Nos recherches nous inclinent donc à penser que, dans la mamelle, les follicules tuberculeux se développent *aux dépens des cellulés mésodermiques.*

On verra que cette opinion déduite de l'examen histologique est confirmée par l'expérimentation et par les données de la pathologie comparée.

(A suivre).

REVUE CLINIQUE

ÉPANCHEMENT PLEURAL A BASCULE

Difficultés de l'évaluation de la quantité du liquide.

PAR

PIERRE TEISSIER ET G. E. PAPILLON
Chef de clinique médic. à la Faculté. Interne des hôpitaux.

L'année dernière notre collègue L. Brodier a rapporté (1) deux observations d'épanchements pleuraux séro-fibrineux, localisés secondairement à la partie antéro-supérieure du thorax, après avoir décrit dans la cavité pleurale un véritable mouvement de bascule. De pareils faits sont très importants à connaître, ils montrent quelles erreurs on est exposé à commettre dans l'évaluation de la quantité de liquide épanché lorsqu'on ne tient pas compte de l'état du poumon et de son rôle dans la répartition de l'épanchement. Ce rôle est primordial; la répartition du liquide dans la cavité pleurale ne dépend guère de la nature du liquide, sa mobilité est subordonnée à la mobilité même du poumon. Comme l'a fait remarquer le professeur Potain on doit

(1) L. BRODIER. Thèse de doctorat 1894. Paris. De la répartition des épanchements pleuraux dans la cavité pleurale.

le plus généralement admettre en principe que toute pleurésie aiguë est initialement une maladie pulmonaire. L'aptitude des alvéoles pulmonaires à se laisser comprimer par l'exsudat pleural ou dilater par l'air venu des bronches rendra compte de la mobilité ou de la fixité du liquide.

Il nous a été donné récemment d'observer un fait d'épanchement pleural à bascule, que l'on peut rapprocher des cas de notre collègue Brodier. Nous croyons devoir rapporter ici et résumer brièvement cette observation destinée à mettre en relief le rôle de la congestion pulmonaire dans la répartition du liquide.

Obs. — Ch. Y..., 33 ans, étudiant, entre le 4 juin 1895 à la Charité, salle Bouillaud n° 7, dans le service de M. le professeur Potain.

Les *Antécédents héréditaires* sont à peu près nuls (père arthritique) ; il ne présente pas d'hérédité tuberculeuse.

Comme *Antécédents personnels*, rien de bien particulier non plus, il dit s'être toujours bien porté et se rappelle seulement quelques troubles gastro-intestinaux qu'il aurait eus durant son enfance.

Il est alité depuis une quinzaine de jours : l'avant-veille il avait été mouillé par une averse. Il n'éprouva ni frisson, ni point de côté ; mais des névralgies intercostales gauches dont il souffrait depuis près de deux mois subirent une nouvelle recrudescence.

Il n'a pas maigri. Il y a 10 jours, sur le conseil d'un médecin, il fit mettre du côté gauche du thorax un vésicatoire.

Ce n'est que huit jours avant son entrée dans le service qu'un médecin aurait, selon lui pour la première fois, constaté un épanchement pleural, qu'il n'avait pas trouvé trois jours auparavant.

Le soir de l'entrée sa température était de 37°8, son pouls marquait 108.

Le lendemain, on constate les symptômes suivants : La température est normale, le pouls est de 98, la pression artérielle de 14 centimètres de mercure. Pas de dyspnée : 20 respirations par minute.

Examen du thorax en avant : skodisme sous la clavicule gauche, jusqu'au bord inférieur de la 2e côte ; au-dessous, on constate une matité absolue. Au-dessus de cette limite : respiration amphorique, au-dessous silence respiratoire. L'espace semi-lunaire de Traube a conservé sa sonorité. Le poumon droit est absolument normal.

En arrière, du côté gauche : sonorité au-dessus de l'épine de

l'omoplate ; matité absolue au-dessous, depuis l'épine jusqu'à la base ; souffle expiratoire à tonalité haute, s'entendant presque jusqu'en bas (jusqu'au 1/5e inférieur). La pectoriloquie aphone et la bronchoégophonie s'entendent, et les vibrations thoraciques, quoique diminuées, sont perceptibles, jusqu'à la même limite inférieure environ jusqu'au 1/5e inférieur).

Le cœur : déborde le bord droit du sternum de 2 centimètres environ. La pointe bat un peu en dedans de la verticale mamelonnaire. Il n'y a par conséquent pas, à proprement parler, de déviation du cœur.

Le ***périmètre thoracique*** mesure 41 centimètres à droite, 43 centimètres à gauche. Il y a donc, à tenir compte des dimensions physiologiquement plus grandes de l'hémithorax droit, un agrandissement notable de l'hémithorax gauche. Les urines sont normales.

Le surlendemain la température est de 37°,4, le malade a 24 respirations par minute.

Le périmètre thoracique ne mesure plus que 42 centimètres à droite et 41 centimètres 1/2 à gauche.

L'examen des poumons donne les résultats suivants : *en arrière* et à gauche : La matité remonte seulement jusqu'à 1 centimètre au-dessus de l'angle de l'omoplate. Les vibrations thoraciques sont diminuées dans toute la hauteur du poumon gauche, mais sont perceptibles jusqu'à la base. Le souffle, qui s'entend également aux deux temps, est perçu nettement jusqu'à la partie inférieure. Il existe de la bronchophonie au dessus de la ligne de matité ; de la bronchoégophonie au-dessous.

En avant : La matité et le silence respiratoire sont absolus, jusqu'à la clavicule. La sonorité de l'espace de Traube est conservée.

Le 10 juin au soir la température atteint 38°,1 (c'est la seule ascension thermique constatée pendant tout le séjour du malade à l'hôpital). Les urines sont toujours normales.

Les 11, 12, 13, 14. Rien de particulier à noter.

Le 15. Température normale. Urine 3 litres (le malade boit près de 4 litres). Pouls 104. Pression artérielle 12 1/2.

Côté gauche de la poitrine, *en arrière*, dans toute la partie située au-dessous de l'épine de l'omoplate, la matité est redevenue à peu près absolue ; le souffle a repris un caractère nettement pleurétique.

En avant : La sonorité a reparu immédiatement au-dessous de la clavicule, sur une hauteur de 3 centimètres environ. Dans toute cette zone sonore, on note la présence d'un souffle amphorique.

Immédiatement au-dessous de la limite supérieure de la matité, très léger souffle pleurétique.

Le *périmètre thoracique* marque à droite et à gauche 40 centimètres.

Les jours suivants les phénomènes stéthoscopiques subissent les modifications suivantes :

Le 16. *En avant*, du côté gauche, l'examen du thorax donne : la zone de sonorité et de souffle amphorique descendant jusqu'au 3e espace intercostal.

En arrière et à gauche : La matité a les mêmes limites, mais elle est plus absolue que ces jours derniers. Près de sa limite supérieure: souffle pleurétique très net, à l'expiration qui, entre l'omoplate et la colonne vertébrale, s'entend dans les 2/3 supérieurs de la poitrine ; l'inspiration est normale dans la région supérieure (sonore).

Le 18. *En avant* et à gauche, la sonorité a les mêmes limites; mais le souffle amphorique a disparu. L'expiration a encore un léger timbre soufflant.

En arrière et à gauche : Matité absolue et silence respiratoire dans tout le 1/3 inférieur.

Le 19. *En avant* et à gauche : La sonorité est normale et complète jusqu'en bas, où elle se continue avec celle de l'espace de Traube. Dans les 2e et 3e espaces intercostaux : bruit inspiratoire très léger, ressemblant beaucoup à un frottement.

En arrière : Mêmes signes que la veille.

Le *périmètre thoracique* donne pour le côté droit 39 1/2, pour le côté gauche 40.

Le 22. *En avant* et à gauche : sonorité normale dans les 3e et 4e espaces intercostaux : *frottements pleuraux*

En arrière et du même côté : Sonorité diminuée dans toute la moitié inférieure de la poitrine ; le murmure vésiculaire s'entend et les vibrations thoraciques sont perçues jusqu'en bas, mais affaiblis. Il n'existe plus trace d'égophonie.

Le 25. *En avant* et à gauche : Skodisme dans toute la hauteur du côté gauche; mélange de frottements pleuraux et de crépitation pleurale.

En arrière et du même côté : Submatité légère à la base, plus prononcée en dehors; respiration affaiblie à la base, mais sans aucun bruit anormal.

Périmètre thoracique : à droite 40 1/2 ; à gauche 41.

Le malade sort le 30 juin ; à sa sortie on observe encore en avant un léger skodisme sous-claviculaire gauche, avec quelques frottements pleuraux excessivement secs.

Réflexions. — Notre malade examiné dès le lendemain de son entrée présente un épanchement qui paraît occuper les 2/3 de de la région postérieure de la cavité pleurale gauche. En effet, à n'envisager que l'étendue de la matité absolue il semblait que la quantité de liquide fût considérable, mais la persistance des signes stéthoscopiques atténués jusqu'à la base indiquait que le poumon n'était pas éloigné de la surface thoracique, qu'il n'existait qu'une mince couche de liquide entre cette paroi et le poumon congestionné. Dès le premier jour de l'examen, on pouvait remarquer que l'épanchement avait franchi la ligne axillaire antérieure et qu'il était venu occuper une partie de la région antérieure répondant aux 2e, 3e et 4e espaces intercostaux ; il avait basculé.

Ce mouvement de bascule s'accentuant dès le lendemain les signes de l'épanchement diminuaient en arrière pendant qu'ils s'accentuaient en avant. En arrière, en effet, la matité absolue ne remontait plus qu'à 1 centimètre au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate ; par contre la matité et le silence respiratoires étaient absolus à la région antéro-supérieure déjà mentionnée, et remontaient jusqu'à la clavicule.

Le liquide reste fixé dans cette situation tant que la congestion pulmonaire persiste au même degré, et, durant six jours environ, la répartition de l'épanchement reste la même, mais la congestion pulmonaire s'amendant, les signes de l'épanchement se modifient à la région antéro-supérieure, le murmure vésiculaire, la sonorité reparaissent progressivement en ce point, en même temps que l'on peut noter l'apparition de frottements très caractérisés.

Le poumon congestionné, plus dense que le liquide, entraîné par son poids sous l'influence du décubitus dorsal du malade vers la paroi postérieure, a ainsi refoulé une grande partie du liquide en avant jusqu'à la clavicule. La congestion cessant, le

poumon devenu moins dense, a pu à nouveau surnager. Le poumon,et le liquide ont repris aussi respectivement leur position première après avoir décrit successivement en sens contraire un véritable mouvement de bascule.

En résumé notre malade a présenté une de ces variétés de pleurésies avec congestion pulmonaire dans lesquelles l'épanchement situé d'abord à la partie inférieure de la cavité pleurale, vient ensuite occuper la partie antéro-supérieure de cette cavité, pour regagner en dernier lieu sa situation primitive et se résorber. L'étude des faits de ce genre n'a pas seulement un intérêt théorique ; elle comporte des déductions thérapeutiques, démontrant une fois de plus combien il est nécessaire d'apprécier l'étendue de la congestion pulmonaire avant de recourir à la thoracentèse.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Sur l'évidence expérimentale de la possibilité d'un ictère hématogène, par Auld (*British medical Journal*, 18 janvier 1896).— La possibilité d'un ictère hématogène c'est-à-dire provenant exclusivement du sang est actuellement révoquée en doute par la plupart des physiologistes que leurs investigations ont amenés à conclure que toutes les formes d'ictère sont originellement dues à la résorption de bile sécrétée, en un mot que toutes les jaunisses sont de nature hépatique.

Auld essayera ici de prouver le contraire.

Dès le début de son travail, l'auteur rappelle que la présence ou l'absence d'acides biliaires dans l'urine ayant perdu toute valeur diagnostique entre les différentes formes d'ictère, la question ne l'arrêtera pas un instant, puis, ce qui a été oublié par plus d'un, que la bile ne passe pas directement dans les vaisseaux sanguins du foie dans les cas d'ictère par obstruction. Il a été, en effet, démontré par Kufferath que si le canal thoracique et le cholédoque sont ligaturés tous deux, aucun des éléments constitutifs de la bile ne passe dans

le sang et par Vaughan Harley que, dans ces mêmes conditions, aucun constituant biliaire ne peut être trouvé dans l'urine, même après un laps de temps de deux ou trois semaines : au bout de quelques jours des conduits supplémentaires sont formés en dessous des ligatures de sorte que le passage de la bile dans le sang se fait *via* les lymphatiques du foie et le canal thoracique.

De l'idée que l'ictère peut être causé par la résorption sur la surface de l'intestin de bile sécrétée. — Les recherches modernes font mettre résolument de côté cette hypothèse soulevée par Frerichs (et admise par Murchison) qui pensait avoir démontré que les acides biliaires injectés dans le sang s'y convertissaient en pigments biliaires. Le résultat de ces injections chez les chiens était de l'ictère et l'urine renfermait de la bilirubine. Normalement, d'après cette théorie, les acides biliaires après absorption se convertissaient tout d'abord en pigments biliaires, puis par oxydation en substances n'étant plus alors douées des propriétés du pigment biliaire. Un arrêt de ce processus d'oxydation, d'après Frerichs, causerait l'accumulation des pigments biliaires dans le sang et donnerait ainsi naissance à l'ictère.

Il faut remarquer que les pigments de la bile sécrétée sont réduits et excrétés en partie avec les fèces comme hydrobilirubine et en partie par l'urine comme urobiline. Les acides biliaires sont principalement résorbés, non par les radicules de la veine-porte ainsi qu'on l'a supposé, mais par les bouches absorbantes du jéjunum et de l'iléum, puis passent dans le canal thoracique. Cette résorption des acides biliaires a un effet très prononcé sur la sécrétion de la bile ainsi que les expériences de Schiff l'ont péremptoirement démontré. Chez les chiens atteints d'une fistule biliaire, si la bile s'écoulant de la fistule est introduite à travers une fistule duodénale, la sécrétion de la bile est alors promptement et notablement augmentée et le même résultat est obtenu si la veine porte est ligaturée.

Les considérations suivantes vont démontrer que cette résorption d'acides biliaires n'est jamais une cause de jaunisse.

Théorie de Kühne sur l'ictère hématogène. — Les phénomènes observés par Frerichs après l'injection d'acides biliaires dans la circulation ont reçu de Kühne une interprétation spéciale : il disait que l'effet des acides biliaires était de provoquer une dissolution des corpuscules rouges du sang dans l'intimité des vaisseaux et de l'hémoglobine ainsi mise en liberté il originait la bilirubine excrétée

avec l'urine. Cette supposition concordait excellemment avec la découverte de Virchow de l'identité de la bilirubine et de l'hématoïdine que les recherches modernes ont amplement confirmée. Kühne étendant ses observations a ainsi produit la bilirubinurie chez des chiens par l'injection d'hémoglobine dans la circulation et Tarchanoff a démontré que, chez les chiens atteints de fistules biliaires, l'injection soit d'oxyhémoglobine soit de bilirubine dans la circulation est suivie d'une sécrétion très notablement augmentée de bilirubine par le foie en plus de son apparition dans l'urine.

D'autres confirmèrent ces résultats et des poisons divers furent découverts qui produisaient cette bilirubinurie ; par exemple, l'hydrogène arsénié, la toluylendiamine, le chloroforme (substances ictérogènes).

Ces résultats expérimentaux furent appliqués à l'explication de certains cas obscurs d'ictère chez l'homme où l'on ne peut invoquer aucune obstruction évidente : l'atrophie jaune aiguë, l'ictère pyémique, l'empoisonnement par le phosphore et l'ictère de certaines fièvres. Dans tous ces cas, on peut tenir pour certain que les corpuscules rouges du sang subissent une désintégration dans les vaisseaux sanguins (hémocytolysis) en dehors du foie, l'hémoglobine passant dans le plasma et subissant la conversion en bilirubine dans le torrent sanguin circulatoire.

Disgrâce de la théorie de Kühne; *travaux de Minkowski et Naunyn.* Critiquant les faits ci-dessus, un observateur pourrait ne pas les considérer comme concluant nettement à un ictère hématogène en remarquant que le rôle du foie, dans ces circonstances, n'a point été considéré minutieusement. En effet, encore que la bilirubine fut excrétée dans l'urine, il était possible que le foie ne laissât pas passer toute sa bile excrétée dans l'intestin ou par la fistule d'où l'on pourrait concevoir que dans ces circonstances pathologiques une partie de la bile par un passage anormal pénétrerait alors dans le sang. Il faut aussi rappeler que l'injection d'acide biliaire ou d'hémoglobine provoquait la bilirubinurie chez les chiens, tandis que Naunyn, Steiner et Legg ne pouvaient l'obtenir chez les lapins dans la circulation desquels l'injection causait une hémoglobinurie très marquée mais pas de bilirubinurie.

Mais le coup fatal a été donné à la théorie de Kühne par les expériences de Minkowski et Naunyn.

Prenant en considération la circulation « rénale-portale » qui existe chez les oiseaux, ils trouvèrent que le flux de l'urine conti-

nuait après ligature des vaisseaux du foie. Stern avait déjà auparavant fait voir que chez les pigeons dont les vaisseaux et les conduits biliaires sont liés aucune substance biliaire ne s'accumule dans le sang tandis que Moleschott et d'autres avaient dès longtemps démontré que l'extirpation du foie chez les grenouilles était suivie par l'absence absolue des éléments constitutifs de la bile des liquides et tissus de l'organisme. Minkowski et Naunyn poussèrent plus loin leurs expériences, choisissant pour ce faire des canards et des oies. Faisant inhaler à ces animaux de l'hydrogène arsénié pendant quelques minutes, la bilirubine faisait rapidement son apparition dans l'urine. Chez un canard, l'urine donnait la réaction de Gmelin au bout de six heures et continuait ainsi pendant plusieurs jours. Chez un autre canard, juste au moment où la bilirubinurie était à son apogée, ils enlevèrent le foie. Le résultat en fut une sévère hémoglobinurie et une chute notable de la bilirubine excrétée qui continua pendant un laps de temps de cinq heures, de sorte qu'à la mort de l'animal, il n'y avait plus trace de bilirubine ou de biliverdine ni dans l'urine ni dans le sang ; de même ces expérimentateurs enlevèrent le foie d'une oie et après que la bête se fût à peu près remise de l'opération elle fut soumise avec une oie de contrôle à l'action de l'hydrogène arsénié. L'oie de contrôle émit rapidement une urine ictérique tandis que l'oie privée de son foie émettait au bout d'une demi-heure une urine hémoglobinurique. Elle succombait au bout de trois heures; à l'autopsie, on trouvait de l'hémoglobine dans le cloaque. Chez deux autres oies, de l'hydrogène arsénié fut donné et au bout d'une heure ou deux l'urine était ictérique ; le foie fut alors extrait des deux animaux qui survécurent encore trois heures. Avant la mort, l'urine était exempte de bile dans un cas mais contenait beaucoup d'hémoglobine, tandis que dans l'autre cas la bile ne pouvait être décelée dans le sang. Ces expériences semblent prouver que l'ictère qui suit immédiatement les empoisonnements aigus provoqués par une drogue ictérogène n'est point dû à une formation de bilirubine dans le sang mais dépend uniquement du foie.

Travaux de Stadelmann, Afanassiew et Hunter. — Procédant de la même manière, Stadelmann et Afanassiew provoquaient constamment l'ictère chez les chiens au moyen de la toluylendiamine. Dans cet ictère, il existait toujours deux étapes bien marquées : tout d'abord de la polycholie, c'est-à-dire un flux de bile qui durait de trois à huit heures, laps de temps au cours duquel l'ictère faisait

son apparition, puis de l'acholie, le flux de bile diminuant graduellement jusqu'au second jour où elle semblait alors cesser d'être sécrétée. Pendant cette phase, la jaunisse est à son apogée et semble due à un épaississement de la bile dans les canaux. Il s'agit, de fait, d'un ictère par obstruction. Cependant Afanassiew décrit dans ce cas une sorte d'hépatite interstitielle dans laquelle les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés et les fins conduits comprimés et comblés. Hunter, dans le *British medical journal* du 20 août 1892, nie cette succession de faits et dit que la viscosité de la bile est due à une congestion, à un catarrhe descendant des conduits biliaires au duodénum ; il tient ce catarrhe comme provoqué par l'action irritante de substances excrétées avec la bile ayant pour résultat l'encombrement de la lumière du duodénum par un mucus inflammatoire clair, visqueux, exempt de pigment biliaire. Auld, lui, considère cette viscosité de la bile dans les conduits en pareils cas comme due à une admixtion d'une sécrétion exagérée des glandes de ces conduits, puisque l'on sait que la bile nouvellement sécrétée est toujours fluide et n'emprunte sa viscosité naturelle qu'à l'addition subséquente d'une nucléo-albumine présente dans la sécrétion des conduits et de la vésicule biliaire.

En dernière analyse, l'empoisonnement par la toluylendiamine cause chez les chiens un ictère par obstruction mais il faut toutefois bien mettre en lumière que cette obstruction n'est point toujours trouvée, car l'ictère apparaît au cours du stade de polycholie chez les chiens lorsque la bile s'écoule librement dans l'intestin et chez les oies la bile apparaît dans l'urine une demi-heure après l'administration d'hydrogène arsénié.

Il est donc probable que la perturbation provoquée par l'agent empoisonnant est telle qu'elle cause une déviation partielle de la bile dans les lymphatiques et de là dans le sang. Comment expliquer autrement l'ictère ? On peut concevoir que la grande demande faite à la cellule hépatique relativement à sa fonction productrice de bile imposerait l'arrêt de la formation de glycogène.

L'équilibre, pour ainsi dire, de la cellule serait ainsi perturbé jusqu'à conduire à un double courant de la bile.

Il faut ici remarquer que les conséquences logiques de toutes ces expériences, où tous les cas de jaunisse étaient d'origine hépatique et dus le plus souvent à l'obstruction, ont conduit, à un degré vraiment injustifiable, à l'admission ou à la réadmission de causes mécaniques comme causes de certains cas obscurs d'ictère chez les

hommes, par exemple le gonflement des cellules hépatiques, la distension des capillaires hépatiques, l'œdème de la capsule de Glisson (Birch-Hirschfeld), la desquamation épithéliale des canaux biliaires (Buhl, Cornil), etc. Quelques-uns de ces facteurs, s'ajoutant à l'épaississement de la bile, serviraient à empêcher la descente de la bile au travers des plus fins canalicules et provoqueraient ainsi l'ictère.

En examinant un grand nombre de foies humains, Auld en est arrivé à conclure que ces conditions mécaniques, sauf l'épaississement de la bile, sont rarement trouvées suffisamment nettes pour justifier leur adoption comme une cause primordiale d'ictère.

L'œdème de la capsule de Glisson n'est pas plus accompagné d'ictère que le gonflement des cellules hépatiques ou la dilatation des capillaires hépatiques. Starling a péremptoirement démontré dans ses expériences sur des chiens que la grande augmentation de la lymphe observée après l'obstruction de la veine cave inférieure au-dessus du diaphragme est entièrement dérivée du foie. Or cette lymphe n'est pas colorée par le pigment biliaire. De sorte que, si l'œdème du foie était une cause d'ictère, l'ictère ne saurait faillir à être un des traits caractéristiques de ces expériences.

Auld croit que dans tous les cas d'ictère par obstruction le passage de la bile dans les lymphatiques se fait principalement si ce n'est exclusivement dans les capillaires biliaires et les plus menus conduits. Dans tous ces cas donc où aucune obstruction palpable ne peut être trouvée, l'ictère doit être, selon toutes probabilités, attribué à une perturbation vitale de la cellule hépatique.

En connexion avec cela, il faut aussi mentionner les vues qui assignent certains cas d'ictère, par exemple l'ictère émotif et l'ictère des nouveau-nés, à un abaissement de la pression sanguine dans les vaisseaux portes, la bile était induite à s'écouler dans la direction de moindre résistance, c'est-à-dire dans le sang. Mais ces vues de Frerichs reposent sur des suppositions erronées. Il supposait, en effet, que la sécrétion de la bile était un acte de filtration, ce qui n'est pas.

Expériences de l'auteur : empoisonnement aigu par la phénylhydrazine. — Dans le but d'obtenir une idée plus définie des phénomènes généraux et microscopiques qui caractérisent l'action d'un agent ictérogène, Auld a entrepris un certain nombre d'expériences sur des lapins. La bilirubinurie fait rapidement son apparition chez les chiens soumis à l'action de la toluylendiamine ou lorsque des

acides biliaires ou oxyhémoglobine sont injectés dans leur circulation. Or c'est un fait curieux qu'un tel résultat ne se produise pas chez le lapin. Une hémoglobinurie résulte d'un empoisonnement aigu avec l'oxyhémoglobine mais la toluylendiamine n'a point cet effet. Cet agent ne semble pas les incommoder à un degré nocif; ils vivent et prospèrent même avec de hautes doses fréquemment répétées. Il est un agent qui agit très bien car avec lui on peut produire les résultats les plus divers en changeant simplement les doses, c'est la phénylhydrazine.

Tout d'abord au moyen d'une dose massive injectée hypodermiquement un empoisonnement aigu était provoqué,la mort survenant en vingt-quatre ou trente-six heures. Une hémoglobinémie très intense est ainsi produite; l'urine était chargée d'hémoglobine. Cependant aucune trace de pigment biliaire ne peut être décelée dans l'urine. L'examen du foie révélait une distension considérable de la vésicule avec de la bile colorée par l'hémoglobine qui avait ainsi une coloration rougeâtre (hémoglobinocholie).

Cette bile était parfaitement fluide et avait une issue libre dans le duodénum qui contenait lui une quantité considérable de matière colorée par la bile. Il n'y avait pas apparence de catarrhe. Les intestins contenaient également une quantité considérable de bile brunâtre. De la section du foie il s'écoulait un fluide séreux menu tout d'abord pâle puis qui acquérait rapidement une teinte rouge par l'admixtion de sang sourdant des veines hépatiques. La rate était très hypertrophiée, assez ferme et intensément congestionnée. Il semblait que cette hémoglobinémie était caractérisée par une grande détermination du sang aux viscères.

Sous le microscope, le foie ne présentait rien de particulier : les nucléi des cellules semblent cependant stimulés. Le sang dans les capillaires était à peine distingué du sang normal. La rate était gorgée de sang; beaucoup de corpuscules paraissaient être désagrégés dans l'intimité des cellules de la pulpe splénique et il y avait aussi une certaine quantité de pigment. Les capillaires du poumon étaient remplis de sang. Les veines présentaient une extrême vascularité des glomérules avec quelques foyers hémorrhagiques disséminés dans l'espace capsulaire. La lumière de quelques tubes corticaux était comblée de sang ; l'urine était saturée d'hémoglobine et elle déposait des cellules épithéliales, quelques corpuscules de sang rouge et de la matière granuleuse rouge, fragments de corpuscules sanguins.

Empoisonnement subaigu avec la phénylhydrazine. — L'empoisonnement se fit ici par petites doses journalières pendant huit jours au cours desquels une ou deux fois l'injection ne fut pas faite. Les résultats de l'examen *post mortem* furent les suivants : le duodénum contenait beaucoup de dépôts colorés en vert ; la vésicule était remplie par une bile vert olive parfaitement fluide qui remplissait aussi le canal cystique et le cholédoque. Juste à l'opposite de l'embouchure du cholédoque, le duodénum était distendu en une sorte de poche et dans un cas où l'animal avait été tenu exclusivement au pain et au lait, la poche contenait un mucus coloré par la bile d'une telle viscosité et si adhérent à la paroi que l'on ne pouvait l'en enlever qu'avec difficulté. Sur la coupe, le foie se montrait baigné par un fluide séreux teinté par le sang des veines hépatiques. La rate était très hypertrophiée et ferme. L'urine donnait une très nette réaction de Gmelin.

Recherches microscopiques ; comparaisons critiques avec les résultats décrits par Minkowski et Naunyn. — Ces auteurs ont décrit et figuré les minutieuses modifications du foie, de la rate et de la moelle osseuse chez les sujets en expériences. Leurs préparations durcies dans une solution de sublimé à 5 p. 100 pendant vingt-quatre heures démontrèrent dans l'intimité des plus fins vaisseaux sanguins et les capillaires du foie de larges cellules renfermant des corpuscules rouges et d'autres cellules identiques renfermant des corpuscules désagrégés et soit du pigment rouge brun de Langhans, soit ce pigment associé avec un pigment vert brillant. Ils trouvèrent aussi de ces cellules dans la rate et dans la moelle osseuse mais sans pigment vert brillant. On ne trouvait pas de ces cellules dans la circulation générale. Dans le foie, elles étaient riches en fer. Le pigment vert était soit diffusé d'une façon uniformément élégante dans la cellule soit confiné en une partie de la cellule, le reste du protoplasma contenant du pigment de Langhans. Ils affirment que le pigment vert est de la biliverdine vraie et qu'il dérive d'une désintégration ultime des corpuscules sanguins dans l'intimité de ces larges cellules statuant expressément que la coloration verte n'est pas dérivée d'une imbibition par la bile. Par la sublimation, ils affirment pouvoir « détecter » l'hémoglobine passant dans le pigment biliaire. Des détritus et des masses grenues de biliverdine furent aussi vues dans les cellules propres du foie et dans les conduits biliaires ; dans cette partie de la cellule hépatique la plus proche du capillaire biliaire on trouvait de nombreuses granulations donnant

une réaction martiale très nette. Chez les chiens empoisonnés avec la toluylendiamine, ils virent aussi les cellules renfermant les corpuscules mais en bien moins grand nombre et sans pigment vert. Ils conclurent finalement que ces divers aspects sont plutôt une exagération de ce qui est normalement trouvé dans le foie des canards et des oies ; chez une oie normale qui était atteinte d'une polycholie plus abondante qu'habituellement, ils trouvèrent également ces cellules dans le foie.

Voici maintenant le résultat des recherches microscopiques faites, après l'empoisonnement subaigu par la phénylhydrazine, de lapins chez lesquels la mort était survenue du sixième au neuvième jour. Les pièces furent durcies dans la solution de Flemming, le liquide de Muller, l'alcool ou la solution de sublimé. Pour la coloration, Auld s'est servi du réactif de Ehrlich parce qu'avec lui les corpuscules rouges du sang en particulier sont nettement différenciés des divers pigments résultant de leur destruction qui conservent leur couleur normale. Dans les petits vaisseaux de la veine porte dans l'intimité du foie, il vit quelques leucocytes contenant des particules de pigment qui étaient généralement d'une couleur jaune d'or mais parfois verdâtres. En addition de cela, il y avait une quantité considérable de pigment libre dans les vaisseaux. Il ne vit jamais des cellules renfermant des corpuscules sanguins. Dans un grand nombre de capillaires il y avait des masses de pigment soit jaune d'or, soit vert brillant ; ces pigments étaient soit seuls, soit associés l'un à l'autre. Les cellules stellaires de Küpffer étaient assez fréquemment enveloppées par ce pigment. Les cellules hépatiques elles-mêmes étaient chargées de grains de pigment toujours d'une couleur jaune brunâtre. Leurs nuclei étaient gros et présentaient assez fréquemment les figures de mitose. Cependant les cellules hépatiques ne présentaient pas de notables changements de dégénérescence ; en apparence, elles sécrétaient activement et les canaux biliaires étaient pleins de bile.

La rate était gorgée de sang et un grand nombre de cellules endothéliales de la pulpe et apparemment aussi les leucocytes étaient chargés de pigment et de corpuscules rouges désagrégés. Dans maintes de ces cellules, le pigment était de couleur vert gazon. Les cellules de la moelle osseuse donnaient en grande majorité la teinte vert de méthyle avec le réactif de Biondi ; mais il y avait peu de pigment, pas plus que compatible avec une condition normale. Pas de pigment dans les reins.

En comparant ses résultats avec ceux de Minkowski et Naunyn, Auld pense être justifié de conclure qu'elles concordent sensiblement. La seule différence consiste dans les cellules du foie renfermant des corpuscules sanguins et en l'absence affirmée par eux du pigment vert dans la rate. Auld révoque fortement en doute l'assurance de ces auteurs que le pigment vert dans les cellules vasculaires du foie y serait spécifiquement formé et dénoterait la transformation de l'hémoglobine en biliverdine, car ce fait impliquerait une formation de biliverdine en dehors de l'action spécifique de la cellule hépatique. Il est difficile de comprendre comment le simple fait de la présence de ces cellules dans les capillaires hépatiques pourrait leur conférer une action spécifique. De plus, il faut considérer que la biliverdine est un produit d'oxydation de la bilirubine. Le fait que le pigment vert brillant était incontestablement présent dans la rate lorsque l'on expérimentait sur des lapins donne encore un coup sérieux à la conception de Minkowski et Naunyn. Il faudrait donc, selon Auld, tenir pour un fait établi que le pigment vert serait le précurseur du pigment jaune ou, en d'autres termes, que ce pigment explique la réduction de l'hématine.

Le siège de la destruction du sang. — En jugeant de la quantité, du caractère et de la situation du pigment trouvé dans le foie et le comparant à celui trouvé dans la rate, Auld se voit forcé d'admettre que le foie emprunte tout son pigment à la rate. Dans cette dernière, le pigment était en tel excédent sur celui trouvé dans le foie et le fait que la rate faisait si manifestement du pigment à un haut degré ne laissaient dans l'esprit que peu de place pour le doute. Auld ne nie pas l'inclusion de corpuscules rouges par les cellules dans les veines hépatiques dans les cas de Minkowski et Naunyn, mais ces auteurs ont-ils clairement démontré d'où dérivaient ces cellules renfermant des corpuscules? D'autre part, dans les expériences présentes, tandis qu'aucune dissolution active de corpuscules ne pouvait être décelée dans le foie, elle était par contre pleinement manifeste dans la rate. On a supposé communément que le pigment était formé dans la circulation générale, la rate et le foie servant simplement de « pièges » pour saisir le pigment ou les leucocytes charriant le pigment lorsqu'ils traversent ces organes. Ce serait une erreur et le pigment ne serait pas formé dans l'intimité de la circulation sanguine. Auld affirme même que dans des circonstances similaires le pigment n'est jamais formé dans la circulation sanguine. Il est formé dans la rate. Un grand nombre de cellules endo-

théliales de cet organe peuvent être vues renfermant les corpuscules à tous les stades de la métamorphose régressive. Sans doute, Hunter dans ses recherches classiques sur l'anémie pernicieuse semblait avoir définitivement déprécié cette fonction de la rate; mais récemment, reprenant ses expériences, il abandonnait ses anciennes idées donnant pratiquement le plus grand crédit à la rate. Au moyen de petites doses de toluylendiamine, les modifications morphologiques indicatrices de l'hémolyse sont conférées à la rate et au sang de la veine splénique tandis qu'après l'ablation de la rate, l'action destructive de la toluylendiamine à doses petites ou moyennes dans le sang des lapins en expériences est complètement abolie. On ne peut donc interpréter autrement ces faits qu'en concluant que la rate a été le siège principal de l'hémolyse et que la seule part prise là par le foie est de disposer des produits hémolytiques, autrement dit, l'hémocytolise (Auld) est effectuée par la rate et les produits solubles sont charriés sur le foie pour être excrétés par cet organe comme pigments biliaires. Dans les cas de Minkowski et Naunyn comme dans ceux de Auld, l'augmentation de travail que doit alors subir le foie devient la cause de la production inusitée de la bile par l'épaississement de laquelle (ou pour toute autre cause) la jaunisse est alors provoquée.

Les effets de l'empoisonnement prolongé avec la phénylhydrazine assistée par la métaphénylendiamine. — Ayant ainsi déterminé l'action des doses fortes ou modérées de phénylhydrazine, Auld a finalement cherché à déterminer les résultats de l'empoisonnement prolongé au moyen de cet agent. Les résultats les plus concluants furent obtenus lorsque tout d'abord on administrait de la métaphénylendiamine pendant huit ou dix jours à doses relativement élevées. Sauf des escarres qui parfois se forment au lieu de l'injection la métaphénylendiamine n'a généralement pas un effet nocif sur la vie de l'animal, encore qu'elle provoque une destruction considérable des corpuscules sanguins dans la rate non suivie toutefois d'hémoglobinurie ni de la présence de pigments biliaires dans l'urine. Après le « traitement » par la métaphénylendiamine, la phénylhydrazine fut donnée à petites doses journalières, un ou deux jours étant occasionnellement omis. Généralement, au bout de huit ou douze jours, les symptômes devenaient sérieux, l'œdème étant fréquent tout spécialement à la tête. Deux ou trois jours avant que l'urine donnât la réaction de Gmelin, dans un cas, les conjonctives présentèrent une teinte ictérique tandis que dans les autres cas ce ne fut

qu'après un laps de temps de dix-huit jours que l'urine commença à donner cette réaction cependant considérablement moins nettement que dans les cas d'empoisonnement subaigu après huit jours. En ouvrant le corps de l'animal, on trouvait un œdème considérable et fréquemment de l'ascite. Le sang avait une apparence et une consistance de laque et se coagulait rapidement dans et hors des vaisseaux. Dans le foie, on trouvait quelquefois dans les veines portes des coagula formés *ante mortem*, thrombi qui sous le microscope avaient une apparence hyaline.

L'examen du foie dans ce cas révélait une petite quantité de bile dans la vésicule donnant un précipité floconneux, sans catarrhe sensible des canaux biliaires ou du duodénum. Le contenu du duodénum était de la bile colorée mais non visqueuse. De la sérosité en assez grande quantité venait sourdre sur la surface de coupe du foie qui dans son ensemble était sensiblement œdémateux. La rate hypertrophiée était de consistance très ferme. L'urine tirée de la vessie était en général d'une coloration brun foncé. Elle donnait les réactions du sang, de l'albumine et du pigment biliaire. Le sédiment consistait en cellules épithéliales et en détritus grenus.

Sous le microscope, la rate était trouvée énormément chargée de pigment de couleur jaune d'or et même les corpuscules de Malpighi en étaient envahis. Un grand nombre de cellules étaient en active hémocytolysis. Dans le foie, la veine porte et les capillaires étaient fortement colorés par ce pigment charriés là de la rate ainsi qu'il a été indiqué plus haut. De grandes quantités de cellules endothéliales des vaisseaux ainsi que les cellules de Küpffer étaient nettement délimitées par le dépôt de la matière colorante mais les cellules mêmes du foie étaient totalement dépourvues de pigment; elles étaient pâles et en condition de dégénérescence graisseuse, le protoplasma de la majorité d'entre elles étant transformé en fins globules d'huile ou de graisse. Le sang des veines hépatiques contenait beaucoup de pigment et dans les reins ces granules de pigment étaient vus parmi les cellules des tubes contournés tandis que la lumière des tubes droits dans les pyramides était fréquemment comblé de ce même pigment jaune. Il semble donc que l'on ne puisse mettre en doute que le pigment granuleux apporté de la rate au foie soit ensuite charrié en abondance dans la circulation générale et s'il en est ainsi : que le pigment existant sous forme soluble dans le plasma sanguin soit également charrié plus loin.

L'idée d'un ictère hématogène ne doit pas être repoussée. —

Ainsi donc, dans les expériences de Minkowski et Naunyn, ainsi que dans la seconde série de celles décrites ici, le foie semblant tout spécialement occupé activement à disposer des produits de la destruction du sang, nous avons vu qu'un stade suivant peut être atteint au cours duquel le foie se refuse à disposer plus longtemps de ces produits, ses cellules subissant la dégénérescence. Le résultat en est que les pigments de l'hémoglobine réduite sont transportés par de là le foie dans la circulation générale, colorent les tissus, apparaissent dans l'urine, et provoquent ainsi un ictère hématogène vrai. Donc pour la production d'un tel ictère deux facteurs entrent en jeu :

L'un est une destruction excessive du sang dans la rate, une destruction poussée bien plus loin par exemple que celle trouvée dans une hémoglobinémie temporaire comme celle produite chez les oies et les canards que l'on prive de leur foie. L'autre est une condition paralytique des cellules du foie relativement à l'excrétion des pigments biliaires.

En terminant, Auld estime qu'il n'y a pas lieu de considérer les expériences de Minkowski et Naunyn comme détruisant la doctrine d'un ictère hématogène ; bien au contraire, c'est à leurs travaux que l'on doit d'en être arrivé à la conception de ce qu'il faut entendre par ictère hématogène vrai, c'est-à-dire : un ictère provoqué par l'absorption des produits de décomposition d'une abondante extravasation de sang.

CART.

Du trional et de son emploi dans la pratique journalière, par DREWS. *Wiener Medizinische Presse*, 29 mars et 5 avril 1896. — Introduit dans la thérapeutique en 1889 par Baumann et Kast qui en préconisèrent plus spécialement l'emploi dans l'insomnie vésanique, le trional fut depuis employé avec succès par Schäfer, Koppers, Krauss, Stiglitz, Claus, Bohmer, Wöllenmann, Goldmann, Galliard, Clark, Schaich, Dömer, Spitzer, etc., et cela dans les maladies les plus diverses, car quelles sont, en effet, les affections aiguës ou chroniques, médicales ou chirurgicales, où l'emploi d'un somnifère ne puisse à l'occasion trouver son indication ?

Avec une unanimité rare, les thérapeutes tiennent le trional pour l'hypnotique dont l'action est la plus sûre. A la dose de 1 ou 2 grammes pour les adultes, il provoque au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure un sommeil tranquille, profond, sans rêves, qui ne se distingue en rien du sommeil normal physiologique, qui

n'influence pas les fonctions intellectuelles, respiratoires et circulatoires, et dont le malade se réveille reposé et fortifié. De plus le trional n'a pas d'action cumulative et n'est pas susceptible d'accoutumance ; il ne provoque ni nausées, ni vomissements, ni perte d'appétit, ni troubles gastro-intestinaux.

L'innocuité du trional est presque absolue. C'est ainsi que Bollath cite un malade, âgé de 28 ans, épileptique, qui voulant se suicider en prit en une seule fois 10 grammes environ. Un quart d'heure après, il eut une attaque épileptiforme puis tombait dans un sommeil normal de douze heures ; ce sommeil se prolongeait encore pendant toute la journée suivante avec de courts intervalles de veille ; on fut même obligé de sonder le malade ; l'urine de couleur ambrée ne renfermait pas d'albumine. On connaît aussi de Kramer un cas presque analogue : étudiant en pharmacie, âgé de 20 ans, morphinomane ; tentative de suicide avec 16 grammes de trional pris en une seule fois. Sommeil de trente-six heures, sans aucune suite fâcheuse. Un fait de Guttmann prouve aussi que le trional peut être pris à hautes doses longtemps continuées sans inconvénients : femme de 48 ans, atteinte de *paralysis agitans* avec violentes douleurs musculaires provoquant l'insomnie ; usage journalier du trional pendant trois mois à la dose de 1 à 6 grammes, sans accoutumance ni manifestations d'intoxication.

Les résultats de l'expérimentation sur les animaux ont aussi confirmé les données de la clinique, les chiens et les chats ne pouvaient être tués qu'avec de très hautes doses de trional (expériences de Bakofen).

Il semble donc que l'on soit fondé à admettre que nous possédons un bon somnifère dans le trional, qui sera donné en se conformant aux règles suivantes :

Le trional sera donné à la dose maxima de 2 grammes, la clinique démontrant que dans les cas où l'insomnie n'est pas la conséquence de la douleur on obtient presque régulièrement avec 1 gr. 50 un sommeil de six à huit heures ; dans l'insomnie neurasthénique 1 gramme semble être la dose indiquée.

Le trional ne doit jamais être pris à sec, ni dans de l'eau froide, mais bien dans une tasse de 200 grammes environ de tisane chaude. Le trional sera ainsi plus promptement résorbé, d'où action somnifère plus prompte.

De temps en temps, on en suspendra complètement l'emploi.

Pour prévenir une accumulation, du reste hypothétique, de trional

non résorbé, pour provoquer sa rapide élimination et pour parer ainsi à une alcalinisation possible du sang, on fera usage dans la journée d'eaux minérales renfermant de l'acide carbonique et l'on s'abstiendra d'acides végétaux : citrite, vinique, limonade effervescente, etc.

Si, au cours du traitement par le trional, il survenait de la constipation, le purgatif indiqué serait l'eau de Sedlitz.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Sarcome central à myéloplaxes du calcanéum (FAHLENBOCK, *Deut. Zeit. f. Chirurgie*. 42 B., 1 et 2 H). — On n'a que très peu d'observations de sarcome central du calcanéum, on a même quelquefois soutenu que le sarcome central des os courts spongieux de la racine de la main ou du pied n'existait pas. L'auteur rappelle cependant trois observations, une de Roger, une de Helferich et une de Peters, de sarcome du calcanéum ; de ces trois cas, deux opérés étaient encore sans récidive au bout d'un et deux ans. L'observation de l'auteur est celle d'une femme de 30 ans, sans antécédents héréditaires et personnels particuliers, et qui avait toujours joui d'une excellente santé. Vers le 8 décembre 1892 elle commença à ressentir de la douleur dans le talon droit. Cette douleur alla croissant, et quand la malade se présenta, le 23 mai 1893, à la clinique du professeur Schönborn (Würzbourg), voici ce qu'on constata : le pied droit était en légère supination ; la dépression rétro-malléolaire externe avait disparu : il y avait un gonflement qui s'étendait aussi sur la partie médiane du calcanéum, la peau était mobile, mais de couleur un peu livide, et on distinguait très bien un fin réseau veineux. Ce gonflement dépendait nettement du calcanéum : la consistance en était molle, pseudo-fluctuante ; il existait de la sensibilité à la pression, surtout à la partie inférieure.

L'opération eut lieu le 30 mai 1893. On dut réséquer le calcanéum et on put alors se rendre compte qu'on avait affaire à un sarcome qui avait commencé déjà à envahir les parties voisines.

Le 31 mars 1895 la malade écrivait à la clinique que sa santé s'était maintenue parfaite et qu'elle pouvait se servir de son pied encore mieux que dans les jours qui suivirent l'opération.

Cette observation confirme l'opinion de Nélaton et Billroth à sa-

voir qu'un sarcome largement enlevé peut parfaitement ne pas récidiver. On pourrait même, au point de vue opératoire, se contenter dans certains cas d'énucléer la masse néoplasique et ne réséquer l'os entier qu'au cas où la destruction de l'os serait trop avancée.

CORONAT.

Traitement chirurgical des tumeurs de la région iléo-cæcale, KÖRTE (*Deut. Zeit. f. Chirurgie* 40 B., 5 et 6 H.). — On sait d'après les travaux de Billroth et de ses élèves que des tumeurs de natures diverses sont fréquentes dans la région cæcale,et qu'en général elles commencent au niveau de la muqueuse de la valvule de Bauhin pour de là s'étendre à l'ileon, au cæcum et au côlon ascendant. Körte rapporte 16 cas personnels : ils comprennent 10 carcinomes, 5 tumeurs tuberculeuses et une tumeur actinomycosique,

Ces cas de tuberculose locale affectaient des individus de 14 à 32 ans et étaient souvent confondus avec des carcinomes, il n'y avait en effet aucun autre symptôme de tuberculose, et un seul des malades avait eu dans son enfance des signes de scrofulose. On sait enfin quelles singulières analogies existent dans la marche de ces deux affections. Plusieurs fois des tumeurs analogues diagnostiquées « carcinomes du cæcum » étaient reconnues de nature tuberculeuse à l'examen histologique. Quant à savoir si une inflammation chronique peut, sans bacilles de Koch, amener la production d'une tumeur dans la région cæcale avec sténose cicatricielle, c'est au moins douteux.

Quant au cas d'actinomycose, il était d'autant plus intéressant que la région iléo-cœcale était le seul foyer d'actinomycètes que présentait le malade. Celui-ci mourut, au bout de huit mois et demi : on avait fait la résection; il eut été préférable de ne faire qu'un entéro-anastomose.

Au point de vue symptomatologique, voici les quelques particularités intéressantes de ces 16 observations. Un carcinome évolua si lentement et si insidieusement que la malade ne s'en aperçut que très tard : cependant,en général,des douleurs sourdes, des sensations désagréables dans la région cœcale, de la constipation, puis une recrudescence de ces douleurs et parfois sous forme d'attaques avec malaise et vomissements, ne tardent pas à être suivies de phénomènes de sténose intestinale (dans cinq cas bien nets) ; mais on a confondu une fois ces coliques avec des coliques hépatiques.

L'écoulement de mucus sanguinolent n'a été observé que deux fois, l'invagination une fois, l'occlusion intestinale trois fois. Bientôt les

malades prennent le teint jaune, perdent l'appétit, maigrissent et accusent un abattement profond et ce n'est souvent qu'à ce moment qu'on peut faire le diagnostic exact. Toutes ces tumeurs ont une grande tendance à s'abcéder (8 fois dont 4 carcinomes et 4 cas de tuberculose). Dans six cas ce fut la raison qui amena le malade au chirurgien. Le pus s'ouvre naturellement au dehors, ou y est amené par le bistouri, et il reste ensuite une fistule stercorale.

Enfin autour de ces néoplasies, comme autour des phlegmasies de la région iléo-cæcale se font de nombreuses et épaisses adhérences. Ce fait a causé un certain nombre d'erreurs de diagnostic (Maydl).

Pour ce diagnostic, souvent très difficile (dans deux cas on diagnostiqua une tumeur rénale), l'auteur conseille entre autres choses, pour arriver à délimiter le point on siège la tumeur, d'insuffler de l'air dans le côlon par le rectum; on voit ainsi jusqu'à quel point le côlon se laisse dilater par l'air.

Quant au traitement, c'est à la résection qu'il faut évidemment donner le choix, quand elle est encore possible, même pour les tumeurs tuberculeuses. Mais s'il y a déjà des signes d'occlusion, le malade ne pourra supporter souvent que l'établissement d'un anus contre nature...

La résection des tumeurs iléo-cæcales est une opération des plus difficiles, mais cependant assez bien supportée par les individus jeunes. Il est d'abord difficile de déterminer la possibilité de cette résection, car ces tumeurs ne sont presque pas mobiles; il y a en outre de nombreuses adhérences; on peut néanmoins arriver souvent à les bien détacher du fascia iliaca. Des adhérences avec la paroi antérieure constituent le plus souvent une contre-indication à la résection, mais non toujours : dans un cas (adéno-carcinome) on put réséquer en même temps une portion de la paroi abdominale avec la tumeur. Le malade vit encore trois ans et demi après l'opération et peut travailler. La diarrhée, le melœna, le tenesme ne sont des contre-indications qu'à des résections étendues d'intestin. Cependant Körte a pu en plusieurs fois enlever le côlon jusqu'au milieu du côlon transverse. En tout cas la laparotomie exploratrice peut toujours être pratiquée.

Quant aux soins préparatoires auxquels il faudra soumettre le malade, Körte indique l'avantage qu'on peut retirer de l'administration au malade la veille et le matin de l'opération d'un gramme de sous-nitrate de bismuth, après quoi les intestins seraient mieux contractés; enfin peu d'instants avant l'opération Körte donne XV-XX gouttes de laudanum en lavement. L. CORONAT.

De la tuberculose du calcanéum, Finotti (*Deut. Zeit. für Chir.* 40e B. 5 et 6e Heft.) — Le Dr Finotti a rassemblé 40 cas de tuberculose du calcanéum et montre quelles particularités la tuberculose offre dans cet os. Ainsi le plus souvent le foyer morbide se trouve à la partie antérieure de l'os et s'ouvre à la partie externe du pied. Il y a très rarement (4 fois) deux ou plusieurs foyers ; dans trois cas seulement la portion postérieure du calcanéum était atteinte. Les séquestres y sont fréquents, au contraire des autres petits os du tarse où ils sont tout à fait exceptionnels : généralement ils ont une forme plus ou moins arrondie. Ils sont dus très vraisemblablement non à des infarctus, mais aux propriétés nécrosantes spécifiques des bacilles ou de leurs produits. L'intégrité presque absolue de la partie postérieure du tarse a son importance au point de vue opératoire, puisqu'on ne constate presque jamais de récidive après l'opération de Pirogoff, alors même que tout le tarse était atteint d'ostéite.

La localisation du processus tuberculeux dans la portion antérieure du calcanéum, et plus spécialement au-dessous et un peu en arrière du sinus tarsi, trouve sa raison d'être dans la disposition anatomique de cette portion de l'os ; le tissu spongieux y est à mailles plus lâches et les vaisseaux y sont moins abondants qu'ailleurs.

Le processus morbide a une telle tendance à rester localisé, qu'un simple curettage du foyer ou une extirpation partielle peut souvent suffire chez les individus jeunes. Chez les adultes on devra le plus souvent faire l'extirpation totale. Le malade peut ensuite marcher à l'aide d'un petit appendice fixé à son soulier. Le pronostic n'est vraiment grave que si les tendons ou l'articulation tibio-tarsienne sont intéressés : dans ces cas l'opération de Pirogoff, ou seulement l'amputation au tiers inférieur, sont les dernières ressources.

L. Coronat.

Du traitement de la rate mobile par la splénopexie, par Woldemar Sykoff, médecin-assistant à la clinique chirurgicale du professeur L. Levschine, de Moscou, (*Archiv. für klinische chirurgie*, 1895, t. LI, fasc. 3). — Après un exposé historique très détaillé de la question, l'auteur, en se basant sur des faits physiologiques (expériences sur les animaux), ainsi que sur des observations cliniques des auteurs de tous les pays, incline à admettre, d'accord avec le professeur Sneguireff (de Moscou), que les indications pour l'extirpation totale de la rate, par suite d'affection locale de celle-ci, doivent être limitées autant que possible et remplacées par la résection partielle de cet organe, vu son importance pour l'organisme et sa faculté régénérative.

Selon l'auteur, la splénectomie serait indiquée dans tous les cas d'affections de la rate dans lesquelles celle-ci peut encore remplir complètement toutes ses fonctions physiologiques, notamment dans les cas de rates mobiles.

En examinant les observations cliniques de rate mobile, ayant très rarement la circonférence normale, mais toujours hypertrophiée (hypertrophie paludique ou simple), on s'aperçoit que les auteurs distinguent rigoureusement la splénomégalie primitive de l'hypertrophie splénique secondaire; de l'avis de l'auteur, cette dernière question est d'une très grande importance, vu que, lorsqu'on extirpe une rate primitivement hypertrophiée, laquelle rate n'est plus capable de fonctionner, on éloigne de cette façon l'origine du mal ou l'organe d'une utilité nulle; tandis que, en enlevant une rate secondairement hypertrophiée, on prive l'organisme, dans la majorité des cas, d'un organe lui aidant à lutter avec l'affection générale. D'après les travaux sur l'hypertrophie de la rate, ainsi que les rapports anatomo-pathologiques, on voit nettement que l'hypertrophie primitive de la rate se rencontre très rarement.

La rate malarique ne pourrait également être considérée, selon les opinions courantes, comme une maladie primitive. En outre, lorsqu'on fait l'extirpation d'une rate malarique, on diminue par ce fait la résistance de l'organisme contre l'infection en question (malaria), puisqu'on éloigne un organe qui transforme le pigment et les globules rouges nécrobiotiques. Prenant en considération tous les inconvénients de la splénectomie, basés sur des faits physiologiques, dans les cas de rate mobile, l'idée de fixation de la rate apparaît très attrayante et pressante.

Au vingt-quatrième congrès de la société allemande de chirurgie, Rydygier proposa d'enfoncer la rate mobile dans une poche, formée par les détachements du feuillet pariétal du péritoine de la paroi abdominale interne. Cependant, ce procédé ne serait pas applicable dans les cas d'affections semblables, comme dans ceux de rate très hypertrophiée ou d'adhérences du feuillet pariétal du péritoine.

En 1895, le professeur Levschine, de Moscou, à propos d'un cas de splénopexie, proposa à l'auteur d'entreprendre des recherches dans ce sens, en expérimentant sur les animaux, et lui donna l'idée d'envelopper la rate des animaux dans un filet en catgut stérilisé, et de fixer celui-ci (filet) à l'aide de sutures aux téguments abdominaux.

L'auteur a fait 4 expériences, dont voici les observations *in extenso*:

Expérience n° 1. — Le 2 mai. Chien noir de taille moyenne. Le

corps fut ouvert sur la ligne médiane sur une étendue de 9 à 10 centimètres. Le lendemain de l'opération le chien est paresseux, ne mange ni ne boit pas. Au troisième jour, il mange et va et vient dans sa cage. Le quatrième jour, le chien sort de la cage, court, mange et boit. Les jours suivants le chien se porte, en apparence, très bien.

Le 17. On tue l'animal à l'aide d'un courant électrique. A l'examen de la surface de l'abdomen on remarque que les téguments en sont un peu tirés en dedans, naturellement à l'endroit où la rate avait été suturée. Le ventre fut de nouveau ouvert sur la ligne médiane pour former un lambeau triangulaire, à l'aide de quelques incisions, au côté gauche des téguments abdominaux. Pendant cette opération plusieurs vaisseaux spléniques furent blessés, ayant pour conséquence l'entrée d'une quantité considérable de sang dans la cavité abdominale. En remettant le lambeau en place, on constata : 1° une adhérence intime de la rate, au péritoine pariétal ; 2° une diminution de la rate de 1/3 environ.

Les extrémités de la rate, qui sont assez longues chez le chien, étaient libres, tandis que la rate était adhérente à sa partie moyenne, ainsi qu'une partie considérable du filet (dans lequel se trouvait la rate). Macroscopiquement, on pouvait encore observer par places des traces de catgut, ayant l'aspect des filets (petit fil) extraordinairement fins et minces ; ceux qui provenaient du péritoine pariétal apparaissaient sous l'aspect brillant et parfaitement conservé à la circonférence de l'endroit où la rate fut fixée, présentant un très grand nombre de fines arborisations vasculaires. A l'examen de la cavité abdominale il n'y avait rien d'anormal à noter ; le sang présentait la coloration normale, rouge clair.

Expérience n° 2. — Le 5 mai. Un grand chien jaune. La rate fut également cousue, comme dans le cas précédent, seulement, avant de l'attacher au filet en catgut, celle-ci fut cautrisée plusieurs fois au fer rouge du côté de la superficie, en face la sortie des vaisseaux en vertu de quoi une partie de la rate devint rouge, bleu clair, se rétracta un peu et perdit son brillant normal. Ensuite, la rate fut attachée dans le filet en catgut et fixée à la paroi abdominale à l'aide de 3 sutures.

Le 6. Idem.

Le 7. Le chien mange un peu, mais il est nonchalant.

Le 8. Il commence à manger et à boire, comme tous les autres, mais il était encore abattu et se couchait souvent sur le côté droit.

Le 26. L'animal fut sacrifié au moyen d'une injection de morphine et d'un courant électrique.

A l'ouverture de la cavité abdominale, suivant le même procédé que dans l'expérience précédente, on constata tout d'abord une adhérence considérable aux intestins de même qu'au filet, lequel fut surtout intimement adhérent aux extrémités de la rate, ce qui expliquait le retrait de celle-ci au niveau de sa partie moyenne très adhérente au péritoine pariétal.

La partie moyenne de la rate un peu diminuée n'était pas en contact trop intime avec le feuillet intestinal du péritoine,ainsi que cela avait été dans le premier essai, car les adhérences des tissus se formaient plus lentement que dans la première expérience, mais toutefois la rate fut presque immobile.

Expérience n° 3. — Le 7 mai. Chien jaune, de taille moyenne. L'opération fut pratiquée, comme dans le cas n° 1, seulement le filet en catgut fut pris moindre, de sorte qu'il n'y avait qu'une moitié de rate fixée ; la seconde moitié, qui est très longue chez les chiens, fut laissée pendante librement ; le filet choisi fut très mince et en catgut fort. Le lendemain et le même soir le chien est nonchalant, ne se lève pas, ne mange, ne boit pas. Le 10. Mange et boit, mais mal. Le 11. Idem.

Le 12. Devint considérablement éveillé et, en apparence, remis.— Le 28. Le chien fut disséqué à cause de l'apparition d'une petite tuméfaction cutanée à l'endroit où se trouvait le catgut. A la section de ce gonflement, on constata qu'il s'agissait d'une véritable tumeur sous-cutanée dans laquelle on trouva deux nœuds de catgut. A l'ouverture de la cavité abdominale on remarqua qu'une des extrémités de la rate, avec une quantité insignifiante de filet, qui se laissait facilement séparer, était complètement libre. L'extrémité cousue fut entièrement enveloppée par le filet ; lorsque celui-c i fut écarté, il se trouva que la rate fut adhérente et accrochée au feuillet intestinal du péritoine, à l'aide de larges (1/3 centimètre) tractus fibreux (Gewebszug), se comportant à la manière des espaces entre les mailles du filet dont on s'était servi pour la splénopexie. Ces tractus se formèrent, sans aucun doute, au voisinage des fils de catgut, au moyen desquels la rate fut attirée vers la paroi abdominale.Dans ses intervalles la rate n'était presque pas adhérente au feuillet intestinal du péritoine. Lorsqu'on essaya de séparer non sans difficulté la rate du feuillet intestinal du péritoine, on observa alors ces tractus, ayant l'aspect d'une membrane basale (Basis). La rate est très

solidement fixée et peu mobile. La moitié fixée de la rate est un peu moindre que celle qui est libre.

Expérience n° 4. — Le 8 mai. Chien gris, pas trop grand. L'opération de suture de la rate fut exécutée comme dans le premier cas, en même temps que la rate avec le filet, embrassant celle-ci tout entière, fut attirée vers les enveloppes abdominales. Au même soir le chien ne mange pas, il boit seulement, et il n'est pas éveillé. — Le 9. Le chien est très éveillé, mange et boit, sort de sa cage.

Le 7 juin. Constatation à la section : la rate fut complètement adhérente aux enveloppes abdominales, la partie moyenne de celle-ci étant intimement unie au filet ; on ne constata pas d'adhérences avec l'intestin ; la rate elle-même était diminuée de 1/3 environ ; à la section elle donna issue au sang.

Les adhérences étaient très solides et nettes. A l'appui de ces expériences, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° A l'aide des sutures au catgut, la rate peut être fixée très solidement et sûrement à la paroi abdominale ;

2° Pour cette fixation, il est suffisant de suturer une moitié ou la partie moyenne de la rate ;

3° La rate diminue un peu de circonférence, à la suite de la rétraction des tractus néoformés;

4° La rate suturée continue sa fonction ;

5° Le rôle principal dans la fixation de la rate est joué par les fils de catgut, au niveau desquels se forment les tractus ;

6° Il est à éviter toute espèce d'excitation ou de nécrose de la surface dans le but de provoquer des adhérences plus solides, car, premièrement, cela produit des adhérences inutiles avec l'intestin grêle, etc. ; deuxièmement, car dans le cas d'asepsie incomplète le catgut peut plutôt donner naissance à une suppuration qu'aux tissus normaux.

En se basant sur la fonction physiologique établie de la rate et sur les expériences, l'auteur se permet de tirer les conclusions suivantes, sous le rapport de l'extirpation de la rate :

1° L'extirpation de la rate n'est possible, sinon dans les conditions favorables, qu'à l'état parfaitement normal des autres organes hématopoiétiques ;

2° Au lieu de la splénectomie dans les affections locales de la rate, il en faut entreprendre la résection, celle-ci n'étant possible qu'en présence de vapeur (Dampf) ;

3° L'opération de la splénectomie est indiquée, lorsque la rate

modifiée pathologiquement présente une affection primitive pouvant se généraliser et, enfin, lorsqu'il n'y a plus d'espoir que la rate, modifiée pathologiquement, si peu que ce soit, puisse encore remplir sa fonction physiologique ;

4° La rate mobile doit et peut être fixée ;

5° La rate fixée à l'aide du filet en catgut fonctionne ;

6° La rate suturée perd de la circonférence, ce qui est très avantageux pour son hypertrophie ;

7° A chaque cas qui se présente, il est à faire l'essai de remettre la rate en place et de l'y fixer.

B. Balaban.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Rayons Rœntgen. — Peptones physiologiques. — Sclérose pulmonaire des ouvriers en porcelaine. — Traitement de la bronchite diffuse infantile par la balnéation chaude systématique. — Absorption des médicaments par la peau. — Appendicite et son traitement. — Paludisme.

Séance du 24 mars. — Applications des rayons Rœntgen en chirurgie et en obstétrique. Grâce à ce procédé de photographie, M. Perrier a pu déterminer exactement la présence d'une balle dans l'épaisseur de la première phalange d'un médius; l'accident datait d'un an et l'examen direct n'avait jusque là rien donné malgré les indications très précises du blessé.

D'autre part, MM. les Drs Oudin et Barthélemy ont obtenu la photographie Rœntgen de la région du carpe avec une netteté absolue.

Enfin M. Pinard présente une nouvelle note sur la photographie intra-utérine par les rayons X, de MM. Varnier, Chapuis, Chauvel et Funck-Brentano. La perméabilité de la paroi utérine gravide doublée du placenta a été démontrée pour un utérus à terme conservé dans

l'alcool. Il est permis d'espérer que la puissance des rayons sera suffisante pour triompher du surcroît d'épaisseur et de résistance apporté par les quelques centimètres de paroi abdominale doublant l'utérus *in situ*, d'autant plus que les tissus frais se laissent mieux traverser que les tissus conservés dans l'alcool. Des expériences faites sur une cobaye démontrent en outre que l'opacité du squelette pelvi-vertébral de la mère ne saurait empêcher d'obtenir la silhouette du fœtus ou mieux de son squelette. Reste à savoir si les mouvements actifs du fœtus et surtout les mouvements respiratoires de la mère ne créeront pas à la photographie intra-utérine *in vivo* des difficultés insurmontables.

— Ouverture d'un pli cacheté renfermant une note sur les peptones physiologiques, par M. Meillère. Dans la préparation des sucs organiques, la liqueur ne représentant jamais la totalité des éléments solubles des tissus physiologiques ou pathologiques, l'auteur propose un procédé de réaliser ce désidératum, à savoir la digestion artificielle par les ferments appropriés : diastase, pepsine, pancréatine. On aura ainsi des peptones du corps thyroïde, des tissus nerveux testiculaires, etc. Ces peptones trouveraient en outre une autre application dans la culture des microbes pathogènes. Au lieu de cultiver ces espèces dans des bouillons préparés avec les tissus d'élection, il serait facile de rendre nutritifs les milieux de culture les plus divers par une simple addition des peptones appropriées.

— Rapport de M. Lancereaux sur un mémoire de M. Lemaistre, professeur à l'Ecole de médecine de Limoges, intitulé : Sclérose pulmonaire (cholico-anthracose) des ouvriers en porcelaine.

Les porcelainiers sont exposés à une affection des poumons absolument comparable à celle des tailleurs de grès, avec cette différence qu'aux poussières de grès s'ajoutent, chez les premiers, des poussières de charbon : d'où le nom de cholico-anthracose donné par l'auteur à la sclérose pulmonaire survenue dans ces conditions. M. Lemaistre, en relatant les faits qu'il a observés et qu'il a complétés par l'autopsie, donne l'échelle des altérations successives produites par la pénétration des poussières depuis les éraillures de l'endothélium vésiculaire jusqu'à l'envahissement complet du tissu conjonctif péri-alvéolaire. C'est le poumon droit qui est spécialement affecté, à son sommet et au niveau de son bord postérieur, ainsi qu'il arrive dans la tuberculose du buveur. La marche de l'affection est extrêmement lente. La sclérose du poumon est tantôt simple, tantôt associée à des granulations tuberculeuses ; mais si la

tuberculose est favorisée par la sclérose, elle a surtout d'autres causes, comme les ateliers humides et mal ventilés, l'absence d'exercice au grand air, la mauvaise hygiène de l'habitation, etc., et particulièrement les excès alcooliques, lesquels contribuent d'ailleurs à la production de la sclérose, à ce point que M. Lemaistre est d'avis que les poussières ne sont nuisibles qu'aux intempérants. Cette tuberculose a aussi une marche lente; mais c'est parce qu'elle survient à un âge avancé de la vie et non pas comme on l'avait cru, au point d'en déduire un mode de traitement de la phthisie, parce que la sclérose pouvait isoler le tubercule et l'arrêter dans sa marche progressive.

— M. Renaut (de Lyon) fait une communication extrêmement importante sur le traitement de la bronchite diffuse infantile par la balnéation chaude systématique. Sous le nom de bronchite diffuse profonde, il désigne l'inflammation du type catarrhal généralisée à toutes les parties de l'arbre aérophore extérieures aux lobules pulmonaires composés. Ce qui en fait la gravité c'est la possibilité de revêtir la forme rapidement suffocante et de conduire à la bronchite capillaire et à la broncho-pneumonie.

M. Renaut a trouvé dans la balnéation chaude systématique le moyen de l'enrayer à son début et de la guérir lorsqu'elle est devenue franchement diffuse et même de la combattre avec de grandes chances de succès alors qu'on n'a pu intervenir que lorsqu'elle a déjà commencé à se capillariser. L'indication de cette médication est fournie par la constatation des signes physiques de la bronchite diffuse jointe à celle d'une fièvre atteignant ou dépassant + 39° dans le rectum.

Le bain sera de + 38° et durera sept à huit minutes. En outre, sulfate et bromhydrate de quinine dans le rectum, deux fois par jour, 15 centigrammes au-dessous de 2 ans ; 25 centigrammes chez l'adolescent et l'adulte. Et enfin sirop d'ipéca au cas où déjà la poitrine serait remplie de râles, Mais jamais d'antipyrine. Après le début de la capillarisation on préférera le bain tiède, + 35°, + 34°, + 32°, répété, et donné au début de l'accès fébrile, lequel se produit en général deux fois par nyctémère à des heures variables. Cette communication demande à être lue *in extenso*.

— Communication de M. Linossier relative à l'absorption des médicaments par la peau saine. En voici les principales conclusions : 1° La peau saine n'absorbe ni les solides, ni les liquides, ni les substances dissoutes ; 2° elle absorbe les gaz ; 3° les corps volatiles

et notamment ceux qui, malgré un point d'ébullition élevé, possèdent une certaine tension de vapeurs à la température ordinaire, peuvent être absorbés par la peau saine bien au delà des doses thérapeutiques usuelles ; 4° cette absorption est régulière, soumise à des lois variables, et, par le gaïacol et le salicylate de méthyle, particulièrement étudiés, permet un dosage précis de l'action thérapeutique, tout aussi bien que l'absorption intestinale. Elle permet d'employer à dose massive certains médicaments qu'on ne saurait administrer par l'estomac, sans risquer de compromettre les fonctions digestives ; 5° en dehors du gaïacol et du salycilate de méthyle, le mercure peut être rangé parmi les corps plus absorbables par la peau que par les poumons.

— M. Le Dentu fait une communication sur l'appendicite et son traitement. Il apporte l'appui de son expérience à la manière de voir de M. Dieulafoy, dont nous avons rendu compte dans le numéro précédent, et particulièrement au point de vue de l'intervention chirurgicale. Voici le résumé de ses conclusions : 1° S'il est vrai qu'un grand nombre d'appendicites doivent être traitées chirurgicalement, il y en a quelques-unes dont la guérison définitive ou provisoire peut être obtenue par des moyens médicaux. Ce sont celles qui, à aucun moment de leur évolution, ne provoquent des accidents de péritonite ou de septicémie péritonéale inquiétante ; 2° Il y a des appendicites qui marchent régulièrement vers la constitution d'un abcès. Lorsqu'elles sont caractérisées par une réaction inflammatoire franche, que la phlegmasie est assez bien localisée dans la région cæcale et qu'aucun des signes indicateurs d'un grand danger ne vient la troubler, il y a avantage à laisser l'abcès se collecter et se délimiter avant d'intervenir. L'intervention précoce ne serait pas sans danger; 3° L'intervention devient opportune et nécessaire lorsque le foyer est constitué, avec des variantes de technique selon que le foyer est superficiel ou profond; 4° Dans les circonstances suivantes, l'intervention doit être aussi hâtive que possible : *a*) lorsque la maladie prend d'emblée des allures d'une péritonite générale ou que, dans le cours de l'appendicite, les signes de l'extension au péritoine entier se manifestent ; *b*) lorsque la dépression se manifeste sous un des aspects suivants : absence de douleurs spontanées, température normale ou peu s'en faut, avec un pouls trop fréquent et petit, défaut de sécrétion urinaire, ventre non ballonné et rétracté par la contracture, facies grippé et parfois à peine modifié, teint plus ou moins bistré, coloration bleuâtre des extrémités et spécialement des ongles,

voix affaiblie, respiration un peu accélérée sans angoisse proprement dite ; 5° Il y a danger à s'abstenir de toute intervention lorsque les accidents se sont manifestés plus d'une fois.

Lecture de M. le Dr Mossé (de Toulouse) sur la natalité, la mortalité et l'immigration dans la ville de Toulouse de 1875 à 1895.

Séance du 31 *mars.* — Election de deux correspondants étrangers, MM. Leuckart (de Leipsig), Wardelstiles (de Washington).

— Communication de M. Kelsch à propos de la contagion de la tuberculose. Absent au moment du dernier débat sur les dangers de la transmission nosocomiale de la tuberculose par les excrétions desséchées et pulvérisées des phthisiques, il tient à s'associer aux réserves formulées par MM. Jaccoud et Ferrand. Pour lui, les expériences relatives à la pénétration du bacille de Koch dans les tissus ont un peu trop fait laisser dans l'ombre le côté héréditaire de la question. Il rappelle combien souvent les soldats apportent à la caserne les germes de la maladie, germes latents jusqu'à ce qu'une circonstance particulière leur permette de se développer.

— De l'emploi préventif de la quinine contre le paludisme. MM. Laveran, Vollin, Léon Colin s'associent aux déclarations faites par M. Laborde à cet égard. Ils s'accordent à reconnaître les bons effets obtenus par le sulfate, ou le chlorhydrate, ou le chlorhydro-sulfate de quinine, autant à titre préventif qu'à titre curatif. Le point à fixer plus exactement serait celui qui concerne la façon de donner le médicament. On s'accorde généralement à écarter les doses insignifiantes journalières ou les doses de 1 gramme deux à trois fois par semaine. La dose qui paraît réunir le plus de suffrages paraît être de 40 à 60 centigrammes tous les deux jours. Des observations récentes recueillies au Dahomey attestent l'efficacité de la quinine contre le paludisme. Pour Madagascar, le service métropolitain avait bien expédié assez de quinine (soit environ 70 gr. par homme), mais il n'a pas toujours pu être distribué ; et il faut d'ailleurs compter avec les causes autres, comme les fatigues extrêmes auxquelles ont dû être astreints nos soldats, l'intensité de l'endémie à certains endroits et enfin l'inobservance des prescriptions hygiéniques.

Séance du 7 *avril.* — Rapport de M. Lagneau sur l'anthropométrie militaire de M. le Dr Livi.

— Communication de M. Poncet (de Lyon) sur l'actinomycose.

— Lecture :

De M. Peyrot, au nom de M. le Dr Roger et au sien, d'un mémoire sur un cas d'abcès dysentérique du foie ne contenant que des amibes ;

De M. le Dr Laussedat d'un travail sur les diarrhées épidémiques des villégiatures;

De M. le Dr Gouveâ sur les manifestations oculaires de la lèpre;

De M. le Dr Guinard d'un mémoire sur le traitement de l'épithéliome de l'utérus et du vagin par le carbone de calcion;

De M. le Dr Bilhaut d'un travail sur la luxation congénitale de la hanche;

De M. le Dr Ducor sur un cas d'actinomycose.

Séance du 14 avril. — Rapport de M. Nicaise sur un cas de mastite traumatique chez l'homme, observé par le Dr Huguet.

— Communication de M. Poncet (de Lyon) sur un cas de fistule trachéo-œsophagienne d'origine actinomycosique.

— Lecture de M. le Dr Saint-Philippe (de Bordeaux) d'un mémoire sur le gavage par voie nasale des enfants débiles, épuisés, nés avant terme ou atteints de lésions de la bouche.

— M. le Dr Guépin lit un travail sur le moyen de faire pénétrer la sonde à demeure chez les prostatiques.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Rayons de Röntgen.

Séances des 23 *et* 30 *mars* 1896. — Utilisation de la *lumière de Röngten* pour le diagnostic des maladies chirurgicales, par M. Lannelongue. *Les rayons X*, dans les deux cas suivants, ont rendu un véritable service, en changeant en certitude un diagnostic extrêmement probable.

Le premier fait concerne une femme qui portait, selon toutes les apparences, un corps étranger enclavé entre les surfaces articulaires du genou droit et vraisemblablement de nature ostéo-cartilagineuse, comme le sont généralement ces productions dans l'arthrite sèche. La malade, atteinte d'ailleurs depuis longtemps de cette dernière affection, fut soumise aux *radiations de Röntgen* pendant une heure et demie; l'épreuve photographique, quoique mauvaise, à permis de constater, entre le fémur et le tibia, la présence du corps étranger soupçonné, osseux au centre et probablement cartilagineux vers la périphérie.

Le second cas est celui d'une jeune fille d'une vingtaine d'années, devenue impotente du bras droit il y a six ans, à la suite d'une douleur subite et violente survenue dans ce membre tandis qu'elle

jouait du piano,et compliquée ultérieurement d'atrophie musculaire. Divers diagnostics avaient été émis, notamment celui d'une exostose nécessitant une opération. La malade a été soumise aux *rayons de Röntgen*, et l'épreuve photographique a démontré l'intégrité des os. Il n'y a chez elle, comme je l'avais supposé, que des troubles douloureux et atrophiques produitspar un traumatisme chez une hystérique.

— Nouvelles applications des *rayons de Röntgen* à la chirurgie, par M. P. Delbet. L'auteur adresse trois nouvelles photographies d'une netteté remarquable, faites par M. Londe et se rapportant à des faits chirurgicaux.

La première a pour but de préciser, dans une main, le siège d'une balle de revolver reçue il y a douze ans. On cherchait une balle et la photographie en a fait découvrir deux, ou plutôt elle a démontré que le projectile s'était divisé en deux fragments.

Le second cliché représente une fracture de jambe de cause indirecte. On aperçoit non seulement un trait de fracture sur le tibia, mais encore deux solutions de continuité sur le péroné avec un fragment intermédiaire long de 15 centimètres et une pseudarthrose qui a été traitée par la suture osseuse.

Enfin, la troisième photographie a trait à une résection du coude pour une ankylose consécutive à une arthrite blennorrhagique. Dans cette opération une grande étendue d'os a été enlevée, ainsi qu'une bande de périoste, transversale et circulaire, entre les extrémités osseuses. La photographie montre que l'olécrâne ne s'est pas reproduit, ce qui n'a rien de surprenant, en raison de l'extirpation de la bande de périoste ; le triceps n'en est pas moins capable de produire une extension active. On voit en outre que les deux os de l'avant-bras ont subi un mouvement de glissement en dehors, sans conséquence d'ailleurs au point de vue fonctionnel.

— Détermination, à l'aide des *rayons de Röntgen*, de la profondeur à laquelle siège un corps étranger dans les tissus, par MM. A. Buguet et A. Gascard. Lorsqu'on applique les *rayons X* à la recherche de corps étrangers dans les tissus, il est intéressant de connaître la profondeur à laquelle ils sont situés. A côté des méthodes de projection dans des plans différents, souvent inapplicables, nous avons employé le procédé suivant : une première expérience nous ayant indiqué l'existence d'une aiguille à l'intérieur d'une main, nous avons dirigé sur cette main les *rayons* X de deux sources empruntés à deux tubes différents ou à un seul portant un diaphragme

percé de deux trous. La droite qui joignait les deux sources était dans le plan passant par l'extrémité de l'aiguille et perpendiculaire à la plaque photographique sur laquelle la main était posée. On mesurait la distance des sources et leur distance commune à la plaque. Après impression le développement donne deux pénombres de l'aiguille. On mesure la distance des pénombres fournies par l'extrémité de l'aiguille. Un calcul simple donne la distance de cette extrémité à la plaque et par conséquent sa profondeur sous l'épiderme.

On obtiendrait de même la profondeur de l'autre extrémité de l'aiguille. Une autre opération suffira souvent en particulier si l'on a affaire à un corps étranger de petites dimensions.

VARIÉTÉS

Réunion extraordinaire du 1er avril 1896.

M. le professeur Klein, président du Comité exécutif du XIIe *Congrès international de Médecine de Moscou*, a écrit à M. le professeur Cornil, président de l'*Association de la Presse médicale française*, une lettre demandant à M. Cornil d'organiser un *Comité national français* chargé de faire connaître à tous les médecins de France les décisions du Comité central.

A ce Comité français serait dévolue la fonction d'organiser la publicité nécessaire dans notre pays, de centraliser les cotisations, de s'entendre avec les compagnies de chemins de fer pour le transport des congressistes, etc.

Les membres de l'*Association de la Presse médicale*, ayant répondu à la convocation de ce jour, saisissent avec empressement cette occasion de témoigner leur sympathie au corps médical Russe et constitueront un Comité national, suivant le désir du Comité exécutif du Congrès de Moscou.

Ce Comité sera organisé dans la prochaine réunion ordinaire de l'Association de la Presse, qui aura lieu le 1er mai prochain.

— Deux nouveaux concours vont avoir lieu pour la nomination à deux places de chirurgien et à trois places de médecin des hôpitaux.

Le concours de médecine commencera le 22 mai et celui de chirurgie le 30 mai prochain.

Distribution du prix Saint-Paul par l'Académie de médecine de Paris.

Le prix Saint-Paul, de la valeur de 25.000 fr., destiné à récompenser la personne qui aurait trouvé un remède reconnu efficace et souverain contre la diphtérie, a été partagé entre M. le professeur Behring (de Marbourg) et M. le Dr Roux (de Paris).

— Par décret, le secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine est autorisé à accepter, au nom de ladite Académie, la donation d'une rente de 24.000 francs (soit un capital de 800.000 francs) faite par Mme Jouanique, veuve Audiffred, pour la fondation d'un prix qui portera le nom de *Prix François-Joseph Audiffred.*

Ce prix sera décerné à la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, fût-ce un membre de l'Académie, qui, dans un délai de vingt-cinq ans à partir du 28 janvier 1896, aura découvert un remède, curatif ou préventif, reconnu par l'Académie de médecine comme efficace et souverain contre la tuberculose.

Jusqu'au jour où, la découverte ayant eu lieu, lesdits 24.000 francs de rente recevront cette affectation, les arrérages, depuis et y compris ceux de la première échéance, en appartiendront à l'Académie qui en fera l'usage que bon lui semblera.

— Le vingt-cinquième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 27 au 30 mai prochain.

— La session annuelle de la Société française d'ophtalmologie se tiendra à Paris du 4 au 7 mai prochain.

— Le quatrième Congrès international d'anthropologie criminelle se tiendra à Genève du 24 au 29 août 1896.

BIBLIOGRAPHIE

P. Brouardel, A. Gilbert, J. Girode. — *Traité de médecine et de thérapeutique.* Tome II. Paris, J.-B. Baillière, 1896. - Ce volume renferme la suite et la fin des maladies microbiennes, dont l'étude a été commencée dans le tome premier, et le début des maladies produites par les champignons. Les divers auteurs qui ont collaboré au présent ouvrage sont pour les maladies infectieuses : M. Netter (typhus exanthématique, typhus récurrent), M. Mosny (fièvre jaune), M. Vaillard (dysenterie, tétanos), M. Thoinot (choléra), M. Straus (tuberculose), M. Hallopeau (lèpre), M. Balzer (maladies vénériennes.

blennorrhagie, balanites, chancrelle, syphilis), M. Ménétrier (morve, charbon, rage), M. Deschamps (peste, beriberi, lathyrisme, maladie provoquée par l'ingestion de graines de gesse), M. Widal (rhumatisme articulaire et pseudo-rhumatismes infectieux). Après un aperçu général fait par M. Girode des maladies causées par les champignons, M. Ménétrier a écrit l'article Actinomycose. Telle est la composition de ce volume. Comme exemple du plan général des articles et de leur détail, nous résumerons le rhumatisme articulaire aigu de M. F. Widal.

M. Widal montre la confusion qu'entraîne l'application du mot « rhumatisme » à une foule d'états morbides d'essence différente. Il s'efforce dès le début de déterminer avec exactitude le rhumatisme articulaire aigu, maladie infectieuse, spécifique, dont le microbe actuellement encore inconnu est prévu par le raisonnement. Confondu avec l'arthritisme, détourné de son sens ancien, le mot rhumatisme ne doit plus avoir pour nous qu'une valeur conventionnelle et représenter une maladie à manifestations cliniques nettes, que le terme polyarthrite aiguë fébrile déterminera complètement quand un qualificatif en désignant la nature pourra y être adjoint.

Le rhumatisme articulaire aigu sévit de préférence dans les climats moyens. Certaines contrées en sont indemnes ou à peu près. Il est rare dans les régions élevées. Le rhumatisme serait plus fréquent en juillet que pendant le reste de l'année (Besnier, Mayet). D'autres statistiques donnent la saison intermédiaire entre la fin de l'hiver et le commencement du printemps comme la plus favorable à l'éclosion du rhumatisme (Kelsch, auteurs anglais). Le rhumatisme, dans l'Europe septentrionale et centrale, est à l'état endémique. Y a-t-il des renforcements épidémiques ? Les faits semblent le prouver. On cite également des cas peu nombreux, il est vrai, de contagion du rhumatisme.

Le froid joue un rôle occasionnel universellement admis, et aussi le surmenage physique. Le traumatisme surtout articulaire est susceptible de provoquer une nouvelle attaque rhumatismale. Bref, toute cause d'affaiblissement est prédisposante (Hanot).

Le rhumatisme frappe de préférence les individus de 15 à 40 ans. Avant 5 ans, la maladie est exceptionnelle ; après 60 ans, elle est excessivement rare. Les hommes, à cause de leurs occupations, y sont plus sujets que les femmes. En outre, il semble qu'on ait à contracter le rhumatisme articulaire aigu, une sorte de prédisposition familiale, héréditaire. Les recherches de Lasègue et Hanot montrent que

le rhumatisme n'est pas plus héréditaire que les autres maladies infectieuses. Dans tout le cours de cet exposé étiologique, M. Widal met l'arthritisme dans un plan secondaire, voisin du rhumatisme articulaire aigu. Selon lui, l'arthritisme offre un terrain tout spécial où germerait avec prédilection le microbe du rhumatisme articulaire. Bien que ces idées soient à l'opposite des nôtres, nous avons goûté la façon séduisante dont M. Widal a posé les fonds de son tableau étiologique.

Parmi les symptômes du début, M. Widal insiste sur l'angine rhumatismale. Cette angine observée dans bon nombre (1/3 à 4/5) des cas, doit pour être considérée comme rhumatismale être le prélude d'une polyarthrite aiguë (Lasègue). Elle est le plus souvent érythémateuse, quelquefois superficiellement exsudative (L. de Saint-Germain). Elle détermine un œdème modéré (Fernet), évolue parallèlement à la fluxion articulaire ou prédomine sur elle ou ne constitue qu'un prodrome de la maladie. Les caractères de l'arthrite rhumatismale, les symptômes généraux qui l'accompagnent sont très bien exposés. Après un chapitre de diagnostic qui comporte des particularités intéressantes sur les pseudo-rhumatismes infectieux, le « rhumatisme » hystérique, après une description anatomo-pathologique des lésions synoviales et cartilagineuses, vient l'étude des complications du rhumatisme et d'abord le rhumatisme cardiaque. Les phénomènes d'auscultation qui traduisent l'endocardite aiguë rhumatismale consistent au début dans l'assourdissement des bruits normaux (Potain). Ceux-ci prennent un timbre éteint, plus dur et parcheminé et retournent à l'état normal ou bien se transforment en souffles morbides. M. Widal examine ensuite les déterminations vasculaires, surtout la phlébite ; puis les manifestations pleuro-pulmonaires : la congestion pulmonaire aiguë, la congestion partielle dont la forme la plus intéressante est localisée au sommet et simule la tuberculose ; la pleurésie rhumatismale. Le rhumatisme cérébral est l'objet d'une étude spéciale. M. Widal signale en outre les diverses déterminations nerveuses rhumatismales (névralgies), les accidents cutanés et insiste sur l'œdème. Le rhumatisme musculaire et l'albuminurie rhumatismale closent la partie clinique. Avant d'aborder le traitement, l'auteur en quelques pages résume les principales doctrines pathogéniques qui ont eu cours. Il expose successivement les anciennes théories humorale, embolique, neurotrophique et enfin la théorie microbienne qui reste aujourd'hui la plus probable.

Ce second volume du *Traité de médecine et de thérapeutique* tient

toutes les promesses du premier : il fait attendre avec impatience l'apparition du troisième tome qui contiendra des questions de vif intérêt et d'actualité sur certaines maladies parasitaires, sur les affections dues aux champignons.

A. LÉTIENNE.

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE (Hôtel-Dieu, 1894-95), par le Dr PIERRE MARIE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. de 296 pages avec 57 figures dans le texte. Masson et Cie, éditeurs. 1896. — Les congés successifs du professeur G. Sée laissent des maîtres plus jeunes s'asseoir à tour de rôle dans la chaire de Trousseau. C'est à cela que nous devons le nouveau livre de M. Pierre Marie, l'auteur des savantes « Leçons sur les maladies de la moelle ». Nul n'était mieux placé pour enseigner la clinique que l'observateur pénétrant à qui la clinique française doit déjà deux créations importantes : l'acromégalie et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, sans compter nombre d'acquisitions nouvelles dans le domaine du goître exophtalmique, des myopathies, du tabes et dans l'étiologie des maladies nerveuses.

Les sujets traités dans ce récent volume sont tous de ceux qui tiennent constamment en éveil la curiosité du médecin, qui appellent toujours une hypothèse nouvelle, qui sans cesse excitent les recherches des savants dont l'ambition est d'arriver à la connaissance parfaite de la pathogénie. Et sur chacun de ces sujets, le Dr Marie apporte une vue personnelle, une explication séduisante, des détails inédits.

Que n'a-t-on pas écrit, depuis la thèse de Charcot, sur le *rhumatisme chronique déformant*? La leçon, très courte, de M. Marie, s'attache à montrer qu'il en existe deux grandes classes, nettement différenciées par l'étiologie, la clinique, la bactériologie : le *rhumatisme chronique déformant arthritique* ou *diathésique*, et le *rhumatisme chronique déformant infectieux*. Cette dissemblance de nature amène à un traitement différent pour chacune des formes. « Ainsi, la thérapeutique viendra non pas « montrer », suivant l'antique adage, la nature de la maladie, mais, ce qui est mieux encore, donner la preuve de la justesse de nos inductions cliniques, puisque vous aurez guéri le rhumatisme chronique *infectieux* en lui opposant un des meilleurs agents de l'*antisepsie interne*, le salol.

« S'il est essentiel de percuter et d'ausculter soigneusement la poitrine des malades, il n'est pas mauvais non plus, quelquefois, de la regarder avec attention. » Deux leçons sur les *déformations*

thoraciques dans quelques affections médicales font défiler sous nos yeux — car les figures n'y sont pas épargnées — le thorax en entonnoir et en gouttière, la scoliose des adolescents, les déformations thoraciques des myopathiques, en particulier la « taille de guêpe » (encore une création de M. Marie), les gibbosités diverses dues au mal de Pott, les formes particulières de la poitrine des emphysémateux, des asthmatiques, des pleurétiques, les malformations du rachitisme, etc. Chapitre très neuf et fort intéressant de séméiologie.

Les leçons qui suivent s'attachent à *quelques cas de diabète sucré* et mettent en relief certains côtés très modernes de la question : contagion du diabète, traitement organo-thérapique, intervention chirurgicale, hémiplégie des diabétiques.

Oe retrouve au milieu du volume l'histoire et l'autopsie si instructives d'*un cas de diabète bronzé*, déjà publiées dans la *Semaine médicale* de 1895. A l'inverse de la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette affection, M. Marie la considère non comme un épiphénomène, comme un accident, comme une terminaison du diabète sucré vulgaire, mais comme une véritable entité clinique et anatomo-pathologique, en un mot comme une maladie à part. Pour aller plus loin, ce serait une dissolution et une transformation de l'hémoglobine en pigment ocre dont le dépôt excessif dans l'économie produirait l'irritation, l'atrophie consécutive et la sclérose terminale des divers organes ; la cause seule de cette altération du sang reste encore inconnue.

Passant à l'analyse d'un cas curieux d'*albuminurie cyclique* observé pendant six années, l'auteur en arrive à accuser le grand sympathique de cette albuminurie purement fonctionnelle dont les accès spontanés lui paraissent de véritables *migraines rénales*.

Trois leçons très documentées sur la *cyanose par malformations congénitales du cœur*, avec des recherches personnelles sur l'hyperglobulie déjà étudiée par Krehl et Vaquez, et l'on arrive aux dernières pages où se trouve décrite une affection assez peu connue de la généralité des médecins : *la neurofibromatose généralisée.*

On peut juger de l'intérêt et de l'originalité de ce volume dont le style, à la fois précis et agréable, à chaque instant retiendra le lecteur.

E. Boix.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

..aris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JUIN 1896

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES CLINIQUES SUR LE CHIMISME RESPIRATOIRE

PAR

ALBERT ROBIN, De l'Académie de médecine. Médecin de la Pitié.

ET

MAURICE BINET, Chef de laboratoire à l'hôpital de la Pitié, Médecin à Saint-Honoré.

Première partie

LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES DANS L'ÉTAT NORMAL

I

Voici plus d'un demi-siècle que d'éminents physiologistes se sont adonnés à l'étude des échanges respiratoires, et le nombre des travaux publiés sur cette question est actuellement si considérable que leur seule analyse fournirait les éléments d'un énorme mémoire. Des faits fort importants ont été acquis qui sont venus éclairer bien des obscurités physiologiques et pathologiques, mais, jusqu'à présent, la clinique n'a guère bénéficié des résultats que ces si nombreux travaux ont mis en relief. Le *chimisme respiratoire* n'est point entré dans la pratique, et les applications qu'on en a faites au diagnostic, au pronostic et surtout à la thérapeutique, demeurent extrêmement restreintes. MM. Richet et Hanriot, M. Quinquaud, sont les seuls auteurs qui aient vraiment envisagé le chimisme respiratoire dans quelques-unes de ses applications pratiques, en ce qui concerne le diabète, par exemple.

Notre but est donc d'introduire le chimisme respiratoire parmi les procédés usuels d'investigation clinique, et depuis deux années, nous poursuivons des recherches dans ce sens. Celles-ci portent actuellement sur près de cent cas, comportant un millier d'analyses.

Elle nous ont permis de résoudre des problèmes obscurs de la nutrition ; et en comparant les résultats de nos expériences avec ceux fournis par l'analyse comparée de l'urine, nous avons pu constituer un faisceau important de faits qui sont immédiatement applicables à la clinique et à la thérapeutique.

Dans une série de mémoires en préparation, nous exposerons successivement les procédés cliniques que nous employons pour recueillir, mesurer et analyser les gaz de la respiration, puis les données nouvelles que nous avons acquises et dont les plus importantes ont trait à la tuberculose pulmonaire, à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, à la chlorose, aux dyspepsies,aux cirrhoses,etc. Aujourd'hui, dans ce travail préparatoire, nous voulons simplement rapporter les chiffres physiologiques que nous avons obtenus et qui serviront d'étalon normal quand il s'agira de fixer le taux des variations pathologiques.

Tous nos dosages sont faits dans des conditions identiques et faciles à reproduire.

Ils ont tous été pratiqués de neuf heures à onze heures du matin, c'est-à-dire deux à quatre heures après le premier déjeuner, en dehors de la période digestive.

Les sujets sont observés couchés. Quelques-uns ont été examinés assis, mais après un repos absolu d'une demi-heure.

Enfin, nous recueillons la respiration nasale, à laquelle l'appareil que nous employons n'oppose qu'un obstacle insensible.

En nous plaçant dans ces conditions, nous croyons avoir évité les erreurs déterminées par la digestion, et même en grande partie par l'alimentation qui est minime et identique; par le mouvement, le travail musculaire, etc., qui augmentent les échanges respiratoires ; par le sommeil, la période nocturne qui les diminuent ; par les variations d'heure qui leur font subir aussi de notables modifications.

Si l'on s'en rapporte à un tableau des variations horaires de l'exhalation d'acide carbonique, publié par Vierordt (1), ce serait le matin que l'on trouverait le chiffre moyen de ce gaz pendant la période diurne. En effet, si l'on fait la moyenne des divers chiffres notés par cet auteur aux différentes heures de la journée, on a 263 centimètres cubes d'acide carbonique exhalé par minute, et si l'on prend seulement ceux recueillis de 9 à 11 heures du matin, on trouve une moyenne de 266 centimètres cubes.

L'heure que nous avons choisie pour nos expériences est donc la plus favorable.

Nous estimons que par le calcul on ne peut cependant pas déduire de nos chiffres l'évaluation des échanges respiratoires dans les vingt-quatre heures, étant données les causes multiples qui viennent les modifier.

Le sommeil diminuant beaucoup ces échanges, nous sommes portés à croire que, malgré l'activité plus grande pendant le jour, due au mouvement (nous ne parlons pas de travail) et à la digestion, le dosage du matin donne des chiffres au-dessus de la moyenne totale des vingt-quatre heures. Mais nous laissons cette question de côté, ne voulant pas hasarder la moindre hypothèse et nous bornant aux strictes constatations du moment de l'expérience.

Nous avons adopté, comme unité de temps, la minute et nous avons rapporté tous nos chiffres au kilogramme de poids du sujet. Notre unité est donc le kilogramme-minute.

D'autres auteurs ont préféré l'heure, mais nos expériences étant moins prolongées que soixante minutes, nous aimons mieux, pour éviter des erreurs, diviser que multiplier nos chiffres.

Les dosages ont été calculés en volumes, mais tous les chiffres sont ramenés à 0° et à 760 millimètres.

Par ces précautions, tous nos dosages sont comparables entre eux et avec ceux des auteurs, en trop petit nombre, qui ont observé les mêmes règles.

---

(1) VIERORDT. Anatomische physiologische und physikalische Daten und Tabellen zum Gebrauche für Mediciner. *Iena*, 1893, p. 176.

Presque tous les auteurs qui se sont livrés à l'étude des échanges respiratoires se sont bornés à indiquer la ventilation, la proportion centésimale de CO^2 et de O^2 dans l'air expiré, le quotient respiratoire $CO^2 : O^2$, les quantités de CO^2 exhalé et d'O^2 absorbé par heure.

Nous avons fait intervenir des éléments nouveaux que la plupart des auteurs ont laissés au second plan ou dont ils ne se sont pas occupés, savoir : le rapport d'O^2 et de CO^2 au poids du sujet, la quantité d'oxygène absorbé par les tissus et la capacité pulmonaire. Ces éléments complémentaires sont d'une grande utilité pratique, ainsi qu'on pourra s'en assurer dans nos mémoires ultérieurs.

Dans nos observations nous tenons compte également de la taille, du nombre des respirations, des pulsations, de la température du sujet, etc.

Le quotient respiratoire, adopté généralement, ne nous a pas paru fournir d'indication décisive sur la valeur du chimisme respiratoire. En effet, s'il donne le rapport entre la quantité d'acide carbonique exhalé et celle de l'oxygène consommé dans le même temps, il ne montre pas le détail de l'utilisation de ce dernier dont une partie seulement se retrouve dans l'acide carbonique. Nous lui avons donc adjoint deux autres termes :

1° Le *coefficient d'oxydation* qui, par suite de ce fait que chaque volume d'acide carbonique contient un volume égal d'oxygène, se confond, en somme, avec le quotient respiratoire.

Ce terme indique la proportion d'oxygène combiné avec le carbone dans CO^2.

2° Le *coefficient d'absorption* qui indique la proportion d'oxygène utilisé par les tissus pour les différents actes de nutrition dont le terme final n'est pas l'acide carbonique.

Voici un exemple :

Un homme expire 280 centimètres cubes de CO^2 à la minute et il absorbe 350 centimètres cubes d'oxygène : $\frac{280}{350} = 0,80$ *quotient respiratoire.*

Des 350 centimètres cubes d'oxygène, 280 ont agi comme facteurs d'oxydation du carbone dans CO^2. Ce chiffre, comparé avec le chiffre total, donne également 0,80 ou 80 : 100 = *coefficient d'oxydation.*

Le reste d'O^2, 350 — 280 = 70 centimètres cubes, est employé à d'autres usages, il est absorbé. Son rapport avec O^2 total est 70 : 350 = 0,20 ou 20 : 100 = *coefficient d'absorption.*

Nous attachons la plus grande importance à ces rapports, ainsi qu'à la quantité d'oxygène absorbé par les tissus. Elle constitue dans certains cas la véritable caractéristique du chimisme respiratoire.

Avant de passer en revue les divers chiffres moyens que nous avons obtenus chez l'homme normal, nous devons dire que nos analyses ont été faites chez des jeunes gens de 20 à 30 ans ayant en moyenne une taille de 1 m. 70, un poids de 66 kilogrammes et une capacité respiratoire de 3 litres 410.

II

En suivant les données qui précèdent, nous avons pu établir un certain nombre de chiffres et de rapports physiologiques, correspondant aux conditions indiquées plus haut et qui nous serviront, en quelque sorte, d'étalons pour juger des variations morbides et établir leur signification.

Nous exposerons d'abord les chiffres moyens déduits de nos recherches, puis nous les comparerons avec ceux des divers auteurs.

ECHANGES RESPIRATOIRES CHEZ L'HOMME SAIN (*réduction à 0° et 760 mm.*). ALBERT ROBIN et MAURICE BINET.

Pour cent parties d'air expiré : { CO^2 produit = 3,9 ; O^2 consommé = 4,8 }

	Par minute. litres.	Par heure. litres.
Volume d'air expiré (*ventilation*)........	7,090	425,4
— d'acide carbonique produit......	284^{c3}	17,4
— d'oxygène total consommé......	351	21,06
— — absorbé par les tissus...	67	4,01

Par kilogramme de poids du sujet :

Volume d'air expiré....................	107[c3]	6,42
— d'acide carbonique produit........	4,3	258[c3]
— d'oxygène total consommé......	5,31	318
— — absorbé par les tissus..	1,01	60

Quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2} = 0,812$

Coefficient d'oxydation $= \frac{81,2}{100}$

Coefficient d'absorption $= \frac{18,8}{100}$

Nous allons maintenant passer en revue les chiffres des autres auteurs.

A. — Ventilation pulmonaire.

On désigne sous ce nom la quantité d'air expiré pendant un temps donné, soit une heure, une minute. Il y a de grands écarts dans son évaluation.

Auteurs.	Par heure.	Par minute.	Par heure et p. kilog. du poids.	Par minute et p. kilog. du poids.
	Litres.	Litres.	Litres.	cent. cubes.
HANRIOT ET CH. RICHET (1)	»	»	9,9	165
REGNARD (*H.* 60 *k.*) (2)....	550 à 600	9,166 à 10	9,165 à 10	149 à 166
GRAZIADEI (3) (*H.* 18 *à* 29 *ans*.	571,8	9,530	»	»
GRAZIADEI (3) (*F.* 18 *à* 29 *ans*).	570,6	9,510	»	»
E. SCHMIDT (4) assis......	523,98	8,733	»	»
E. SCHMIDT (4) couché....	442,38	7,373	»	»
VIAULT ET JOLYET (5)......	480	8,	»	»
SPECK (6)................	451,62	7,527	»	»

(1) HANRIOT ET RICHET. Des échanges respiratoires chez l'homme, p. 12. Paris.

(2) REGNARD. Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des échanges respiratoires, p. 144. Paris 1879.

(3) GRAZIADEI. Gazzetta degli Ospitali, 1886 nos 89 et 90.

(4) E. SCHMIDT. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, 1859. Part. 11 p. 709.

(5) VIAULT ET JOLYET. Traité de physiologie, 1888.

(6) SPECK. Untersuchungen über Sauerstoffverbrauch und Kohlensaureathmung des Menschen, 1871, p. 31.

Auteurs.	Par heure.	Par minute.	Par heure et p. kilog. du poids.	Par minute et par kilog. du poids.
	Litres.	Litres.	Litres.	cent.cubes.
DE SAINT-MARTIN (1) (8 *expériences*)	429	7,150	»	»
LOWY (2)	372,6	6,210	»	»
GRÉHAUT	368,76	6,146	»	»
VIERORDT (3) (*moy. du tabl. des échanges aux diverses heures*)	366,66	6,111	»	»
BOHLAND (4)	300 à 420	5 à 7	»	»

D'après ces auteurs, la ventilation varierait entre 5 et 10 litres par minute, chez l'homme normal.

Nous rappelerons que notre moyenne est de 7 litres 090 par minute, de 107 centimètres cubes par minute et par kilogramme de poids du corps.

En faisant la moyenne des chiffres donnés par les auteurs susindiqués, nous obtenons pour la ventilation d'une minute 7 litres 709.

B. — Proportions centésimales de l'acide carbonique exhalé et de l'oxygène consommé par rapport à l'air expiré.

Dans cent volumes d'air expiré, combien trouve-t-on d'acide carbonique dû à l'exhalation pulmonaire et combien de volumes d'oxygène ont-ils été soustraits à l'air atmosphérique et absorbés par l'organisme?

Cette recherche est, avec la mesure de la ventilation, la base de l'analyse des échanges respiratoires.

Mais tandis que pour la première les observateurs ne sont

(1) DE SAINT-MARTIN. Recherches expérimentales sur la respiration. Paris, 1893, p. 108 à 122.

(2) A. LÖWY. Berliner klinische Wochenschrift, 28 1891, p. 438.

(3) VIERORDT. Loc. cit. p. 176.

(4) BOHLAND. Ueber den respiratorische Gaswechsel bei Verschiedenen Formen der Anemie. Berliner klin. Wochenschrift, n° 18, 1893.

pas d'accord, — ce qui s'explique parce que la ventilation est d'une variabilité et d'une impressionnabilité extrêmes, — pour les seconds, il y a peu de divergences dans les recherches sur l'homme normal.

Voici quelques chiffres :

	CO^2 Pour 100 vol. d'air expiré.	O^2 Pour 100 vol. d'air expiré.
GRÉHANT	4,4	4,8
In HALLIBURTON	4,38	4,827
VIERORDT (CO^2 3,3 à 5,5)	4.3	5,4 (1)
SPECK	4,21	4,65
HANRIOT ET CH. RICHET	3,54	4,23
DE SAINT-MARTIN	3,56	4,1

La moyenne de ces données est : $CO^2 = 4,065$; $O^2 = 4,667$. Notre propre moyenne s'en rapproche beaucoup : 3,9 et 4,8.

On peut dès maintenant prévoir que les chiffres que nous avons énoncés plus haut se rapprocheront de la majorité de ceux qui ont été antérieurement publiés.

C. — Quantité d'acide carbonique exhalé.

Un grand nombre d'auteurs ont évalué cette quantité en poids. D'autres l'ont fait en volumes, comme nous-mêmes.

Il était nécessaire de faire concorder ces deux modes d'appréciation. Nous avons donc cherché à traduire en volumes les poids observés en les calculant d'après le poids de l'acide carbonique à 0° et à 760 millimètres, qui est pour 1 litre de 0 gr. 977.

Comme nous donnons les poids à côté, on ne nous en voudra pas d'un procédé qui rend plus nets et plus clairs les chiffres que nous ne pourrions pas rapprocher ni fondre autrement.

---

(1) VIERORDT ne donne pas ce chiffre. Nous l'avons calculé d'après les données suivantes :

Cet auteur indique 15,4 0/0 d'oxygène dans le dosage de l'air expiré. Comme l'air atmosphérique en contient 20,8, il en a été absorbé 20,8 — 15,4 = 5,4.

Quantité d'acide carbonique exhalé (1).

AUTEURS	p. heure Grs.	p. heure Litr.	p. minute Grs.	p. minute C³	par kilogr. du corps p. heure Grs.	par kilogr. du corps p. heure C³	par kilogr. du corps p. minute Grs.	par kilogr. du corps p. minute C³
PETTENKOFFER et VOIT (2) :								
Jour	44,4	*22,46*	»	*374*	0,742	*375*	0,0123	*6,25*
(*presque pas de travail*)								
Nuit	31,4	*15,88*	»	*264*	0,52	*263*	0,0086	*4,38*
ANDRAL et GAVARRET (3). 18 à 20 ans	41,8	*21,14*	0,696	*352*	»	»	»	»
20 à 40 —	41,9	»	0,696	*352*	»	»	»	»
40 à 60 —	36,9	*18,67*	0,56	*311*	»	»	»	»
60 à 80 —	33,6	*16,99*	0,548	*283*	»	»	»	»
VIAULT et JOLYET (4)	»	*21*	»	*350*	»	»	»	»
LAHOUSSE (*de Gand*) (5)	35,076	*17,74*	0,598	*295*	0,479	*242*	0,00798	*4,03*
SCHARLING (15 *à* 35 *ans*) 4 *cas* (6)	32,925	*16,65*	0,548	*277*	0,50	*252*	0,0083	*4,2*
SPECK (7)	»	*19,08*	»	*318*	»	»	»	»
état normal	»	*18,84*	»	*314*	»	»	»	»
matin à jeun	»	*15,18*	»	*253*	»	»	»	»
VIERORDT (8) p. 12 *respirations*	»	*15,48*	»	*258*	»	»	»	»
p. 24 *respirations*	»	*25,2*	»	*420*	»	»	»	»
moyenne du jour	»	*15,78*	»	*263*	»	»	»	»
LAVES (9)	»	*13,5*	»	*225*	»	*211*	»	*3,52*
HANRIOT et CH. RICHET (10)	»	»	»	»	0,6405	*324*	»	*5,4*
QUINQUAUD (11)	»	»	»	»	0,40 à 0,70	*202* à *354*	»	*3,36* à *5,9*
VON NOORDEN (12). — R.	»	»	»	»	»	»	»	»
MAYER	»	»	»	»	»	»	»	*3,08*
BOHLAND (13)	»	»	»	»	»	»	»	*3,08* à *6,179*

(1) Les chiffres *en italiques* sont calculés d'après ceux des auteurs.

(2) PETTENKOFFER et VOIT. Sitzungsberichte der K. bayr. Akademie der Wissenschaften zu München 1866, Bd. p. 236.

(3) ANDRAL et GAVARRET. Annales de chimie et de physique. 3e *série*, t. VIII 1843.

(4) VIAULT et JOLYET. Loc. cit.

(5) LAHOUSSE. Traité de physiologie. *Gand*, 1890.

(6) SCHARLING. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. XLV 1843, p. 214.

(7) SPECK. Loc. cit. 1871, p. 31. — Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie II 1874, p. 405 et XII 1880, p. 1.

(8) VIERORDT. Loc. cit., p. 176 et 177.

(9) Ernst LAVES. Zeitschrift für physiologische Chemie. 1894, p. 590.

(10) HANRIOT et RICHET. Loc. cit.

(11) QUINQUAUD. B. de la Société de Biologie 1889.

(12) VON NOORDEN. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsel. Berlin 1893, p. 94.

(13) K. BOHLAND. Ueber den respiratorischen Gaswechsel bei Verschiedenen Formen der Anemie. Berlin. klin Wochensch. 1893, p. 417.

Le volume de CO^2 exhalé pendant une minute varie donc de 225 centimètres cubes à 374. Nous ne comptons que pour mémoire le chiffre de 420 pour 24 respirations (VIERORDT) ; c'est plutôt un fait expérimental que normal ; cependant nous l'avons compris dans la moyenne que nous avons faite de toutes ces données, parce qu'on trouve quelquefois chez un homme sain un nombre de respirations équivalent.

Cette moyenne est de 303 centimètres cubes pour une minute, mais ce chiffre n'étant pas rapporté au poids n'a qu'une valeur relative. Malheureusement peu d'auteurs ont établi ce rapport.

Pour les chiffres de l'émission d'acide carbonique par minute et par rapport au poids du corps, nous constatons que CO^2 varie de 3 c. c. 08 à 6 c. c. 25 suivant les auteurs, en moyenne 4 c. c. 48.

Nos moyennes sont un peu plus faibles, soit 284 centimètres cubes pour une minute et 4,3 par kilogramme pour la même unité de temps.

Nous ne savons si les chiffres de tous les observateurs ont été ramenés à 0° et 760 millimètres.

D. — Oxygène total consommé.

Il est question ici de tout l'oxygène emprunté à l'air atmosphérique, quel que soit l'usage qu'en fait l'organisme.

Comme pour l'acide carbonique, les auteurs rapportent la quantité d'oxygène à une unité de temps : minute, heure et vingt-quatre heures ; et quelques-uns au kilogramme de poids du sujet.

Comme pour l'acide carbonique, nous avons calculé en volume les poids donnés par les auteurs : un litre d'oxygène à 0° et 760 centimètres pèse 1 gr. 437 (1).

Voici les chiffres publiés :

---

(1) Les chiffres *en italiques* sont calculés d'après les poids.

Oxygène total consommé.

	Oxygène consommé							
	p. heure		p. minute		p. heure et p. kilogr.		p. minute et p kilogr.	
	Grs.	Lct.	Grs.	C³	Grs.	C³	Grs.	C³
Vierordt	31	*21,52*	0,51	*358*	»	»	»	»
Viault et Jolyet	»	*23*	»	*383*	»	»	»	»
Speck. *état normal*	»	*21,66*	»	*361*	»	*360*	»	*6*
Speck. *matin à jeun*	»	*17,50*	»	*293*	»	*292,8*	»	*4,88*
Speck. *un peu avant dîner*	»	*18,60*	»	*310*	»	*306*	»	*5,1*
Bohland	»	»	»	»	»	*397,2*	»	*6,62*
Hirn (1) 4 h. *repos absol.*	27 à 33,2	*18,094* à *23,103*	0.40 à 0,55	*301* à *385*	»	»	»	»
1 f.... moyenne.	29,5	*20,528*	»	*342*	0,44	*306*	»	*5,1*
Hanriot et Richet	»	*20,88*	»	*348*	»	»	»	»
De St-Martin	»	*19,79*	»	*329*	»	»	»	»
Laves	»	*17,5*	»	*292*	»	*246*	»	*4,107*
Pettenkoffer et Voit (*petit travail*) *jour*	19,55	*13,604*	»	*226*	0,409	*226*	»	*3,76*
Pettenkoffer et Voit (*petit travail*) *nuit*	39,52	*27,501*	»	*458*	0,333	*458*	»	*7,63*
Loewy (2)	»	*12,5832*	»	*209,72*	»	»	»	»
Von Noorden	»	»	»	»	»	*228,6*	»	*3,81*
Zuntz (3) (station debout)	»	*15,82*	»	*263,75*	»		»	»

La moyenne de ces chiffres est de 320 centimètres cubes d'oyygène absorbé par minute et par individu.

Par rapport au poids du corps, le kilogramme consomme une moyenne de 5 c. c. 22 par minute et de 313 c. c. 2 par heure.

Les données auxquelles nous sommes arrivés sont, pour une minute et par individu, 351 centimètres cubes, ce qui est plus élevé que la moyenne des autres auteurs pris ensemble; mais par rapport au poids, il y a concordance presque absolue, car nous avons obtenu par kilogramme-minute 5 c. c. 31 et par kilogramme-heure 318 centimètres cubes.

E. — Quantité d'oxygène absorbé par les tissus.

Comme nous l'avons dit plus haut, nous reconnaissons deux emplois à l'oxygène absorbé par la fonction respiratoire :

(1) Hirn. Recherches sur l'équivalent mécanique de la chaleur, etc., 1858, *Tabl. E. et F.*

(2) Lövy. Berliner klinische Wochenschrift, 28. 1891, p. 438.

(3) Zuntz. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1890. Physiologische Abtheilung, p. 371 et 372.

1° l'oxydation du carbone de l'acide carbonique ; 2° son absorption par les tissus où il sert à des combinaisons dont l'eau. l'urée, l'acide urique sont les principaux termes.

Nous ne voulons pas dire que l'oxygène absorbé à un moment donné soit celui-là même qui ait servi à la formation de l'acide carbonique. Ce serait contraire à notre pensée. Ce n'est pas d'ailleurs ici le lieu de pareille discussion.

La quantité d'oxygène contenu dans l'acide carbonique étant égale à ce dernier, nous n'avons qu'à renvoyer à ce qui a été dit à son sujet.

Mais pour la deuxième fraction, la moins considérable, chez l'homme sain surtout, voici les rares chiffres que nous avons calculés, en volume, d'après les données des observateurs :

Vierordt donne par minute 61 centimètres cubes.

Speck énumère divers chiffres qui oscillent entre 40 et 44 centimètres cubes.

Ces chiffres sont au-dessous de notre moyenne qui est de 70 centimètres cubes par minute.

F. — Quotient respiratoire.

Le rapport $CO^2 : O^2$ est essentiellement variable. Nous ne pouvons mieux faire pour le prouver que de citer les chiffres d'Hanriot et Richet.

Dans le jeûne il a varié d'après leurs belles expériences entre 0,92 et 0,64, et pendant la digestion entre 1,25 et 0,64.

Ces variations du quotient sont surtout dues, d'après ces auteurs, à la proportion d'acide carbonique produit, l'oxygène absorbé éprouvant moins de changements.

Malgré cette instabilité du quotient respiratoire, il est utile de connaître les chiffres moyens donnés par les auteurs :

	Quotient respiratoire.
In Halliburton	0,907
Quinquaud	0,90
Speck	0,864 à 869
Laves	0,857
Hanriot et Ch. Richet	0,841

	Quotient respiratoire
In HANRIOT et CH. RICHET *à jeun*.......	0,78
JOLYET, BERGONIÉ, SEGALAS..............	0,87
HAMMARSTEN (régime mixte)............	0,73 à 0,86
DE SAINT-MARTIN........................	0,801
ZUNTZ (repos).....	0,801

Soit en moyenne 0,842. Notre quotient moyen est moins élevé, il n'est que de 0,812, mais il faut se rappeler que toutes nos expériences ont eu lieu le matin, beaucoup de sujets étant à jeun depuis la veille.

Comme on a pu le voir au cours de cette rapide étude, les chiffres que nous avons trouvés coïncident avec la moyenne générale de ceux des autres auteurs.

III

Il nous resterait à étudier les principales variations physiologiques des échanges respiratoires indiquées plus haut. Sur ces questions, la plupart des auteurs sont d'accord, et nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer aux travaux publiés sur la matière, en indiquant sommairement le sens des modifications sur lesquelles ils s'accordent.

A. — Influence du jeûne et de la digestion.

1° Dans le *jeûne* les échanges sont moins actifs que pendant la digestion. La ventilation, le quotient respiratoire, l'exhalation d'acide carbonique diminuent. (HANRIOT et RICHET, VIERORDT, etc., PETTENKOFFER et VOIT, ALBERT ROBIN et MAURICE BINET.)

2° Dans l'*inanition*, il y a diminution des échanges gazeux et du quotient. (LEHMANN et ZUNTZ, cas du jeûneur Cetti.)

B. — Influence de l'alimentation.

Le quotient respiratoire est d'autant plus élevé qu'il y a plus d'hydrates de carbone dans l'alimentation. Les aliments gras et azotés modifient peu le quotient respiratoire et la ventilation. (HANRIOT et RICHET, VIERORDT.)

Le quotient respiratoire normal étant avec un régime mixte 0,73 à 0,86, monte avec une alimentation végétale et hydro car-

bonée à 100 et au-dessus, et descend avec une nourriture animale à 0,70. (*in* Hammarsten.)

C. — Influence du travail.

Il y a une augmentation notable de la ventilation et de l'excrétion d'acide carbonique par le travail musculaire. Le quotient s'élève un peu. (Hanriot et Richet.)

L'acide carbonique exhalé augmente ainsi que l'oxygène absorbé. (Pettenkoffer et Voit.)

Le travail intellectuel accroît les échanges gazeux. (Speck.)

D. — Variations diurnes.

Dans une alimentation constante ou dans un jeûne constant, les échanges vont en croissant de 8 heures du matin à 5 heures du soir et vont en diminuant de 5 heures du soir à 8 heures du matin. (Hanriot et Richet.)

Donc diminution des échanges gazeux pendant la nuit.

D'après Vierordt, la production d'acide carbonique depuis 9 heures du matin augmente un peu pour diminuer avant le repas de midi, puis s'accroît surtout une heure après, vers 2 heures, pour décroître jusqu'à 7 heures du soir.

J. Bidder et Schmidt (1) en 1852 ont les premiers vu la diminution des échanges pendant la nuit.

E. — Influence de la lumière.

La lumière détermine une augmentation des échanges. (Moleschott.)

Cette constatation explique en partie la décroissance du chimisme respiratoire nocturne.

F. — Influence de la température.

Les échanges sont plus actifs par le froid que par le chaud. (*in* Halliburton.)

Voit (2) signale l'élévation de CO^2 produit, coïncidant avec l'abaissement de la température ambiante.

---

(1) J. Bidder et Schmidt. Die Verdaungsafte und der Stoffwechsel. Liepsig, 1852, p. 367.

(2) Voit. Zeitschrift für Biologie, XIV, 1878, p. 80.

Les bains froids et une température basse augmentent les échanges et la ventilation. (Hanriot et Richet, Albert Robin et Maurice Binet.)

G. — Influence de l'âge et du sexe.

D'après Landon, la production d'acide carbonique augmente avec l'âge jusqu'à 30 ans environ et diminue ensuite progressivement.

Pour Andral et Gavarret, le plus fort chiffre est entre 20 et 40 ans.

Chez les enfants, l'exhalation d'acide carbonique est beaucoup plus élevée que chez l'adulte, près du double. D'après des cas observés par Scharling (1), elle est chez un enfant de 9 ans de 0 gr. 92; chez une fille de 10 ans, de 0 gr. 88; tandis qu'elle n'est que de 0 gr. 45 à 0 gr. 51 chez des adultes de 28 à 35 ans.

Nos recherches personnelles confirment assez exactement les données qui précèdent; il est donc inutile de les exposer dans leurs détails. D'ailleurs, nous aurons l'occasion d'y revenir dans les mémoires ultérieurs que nous publierons successivement, le travail actuel ne constituant qu'une entrée en matière.

Dans notre prochaine étude, nous envisagerons les variations du chimisme respiratoire dans la fièvre typhoïde en général, et particulièrement ses modifications sous l'influence de la médication par les bains froids.

---

(1) Beaunis. Nouveaux éléments de Physiologie humaine, 1888, p. 147.

DE LA MORT SUBITE ATTRIBUÉE A L'INSOLATION DANS L'ARMÉE

Par le Dr L. DE SANTI,
Médecin-major de 1re classe au 2e Régiment de Tirailleurs algériens.

I. Il est un groupe très important d'accidents mal définis et diversement nommés en pathologie, qui cependant procèdent d'un mécanisme identique au point de vue physiologique et qu'il est par suite intéressant de réunir dans une étude commune, c'est le groupe des *morts subites.*

On sait qu'on donne généralement ce nom aux accidents suivis de mort rapide ou foudroyante dans lesquels l'autopsie ne révèle pas d'altérations anatomiques capables d'expliquer la mort.

Le mécanisme de ces accidents est aujourd'hui bien connu : c'est celui de ce que nous appelons en France le *collapsus* et de ce que les Anglais et les Américains ont désigné sous le nom de *shock.* La conception en est aisée. Un ébranlement, une excitation trop violente, une action inhibitive quelconque, toxique ou dynamique, physique ou physiologique, est apportée, soit directement par contiguïté des tissus, soit indirectement par le sang ou le système nerveux, au cœur qui s'arrête.

Le type le plus simple de ce mécanisme est celui qui est physiologiquement réalisé par la fulguration ou par l'électrocution. Dans ce cas une excitation, partie d'un point quelconque de l'organisme, est apportée aux ganglions du cœur dont l'action se suspend; le résultat en est une paralysie, c'est-à-dire un arrêt du cœur en diastole.

Mais nous ne nous occuperons ici que des accidents dans lesquels l'action inhibitive est apportée au cœur, soit par le système nerveux, soit par la circulation.

Les premiers ont reçu le nom de choc pur (reiner shock); les seconds sont considérés comme des phénomènes d'intoxication sanguine ou d'infection, mais en réalité, comme on va le voir, leur mécanisme ne diffère pas sensiblement des précédents.

Dans le type que nous avons cité, celui de la fulguration, l'arrêt du cœur succède à une excitation violente partie d'un point quelconque de l'organisme. Le même effet peut être amené par une excitation moins intense, plus circonscrite, par exemple celle qui succède à un traumatisme violent, et l'arrêt du cœur, le collapsus, peut alors se produire plus lentement, de façon à n'entraîner la mort qu'au deuxième ou au troisième jour du traumatisme. C'est ainsi en particulier que se passent les choses dans le choc traumatique (1).

Mais une mort brusque, soudaine, peut aussi succéder, par le même mécanisme et dans certaines conditions, à une violente excitation périphérique, principalement quand cette excitation porte sur le territoire des nerfs splanchniques et en particulier du péritoine. Ainsi s'explique, disions-nous dans un autre travail, « l'intensité du choc dans les gastrotomies, les ovariotomies, les néphrectomies, etc. Il peut s'y joindre en outre, dans ces cas, une influence septicémique, mais les expériences de Ch. Richet, rapportées par Piéchaud, d'injections intrapéritonéales de perchlorure de fer, démontrent que la seule excitation du péritoine est suffisante pour amener l'abaissement de température et la mort d'autant plus vite que l'injection est plus forte (2) ».

D'ailleurs, les faits de mort soudaine consécutive à une violence directe de l'abdomen, par exemple à un coup de pied au creux épigastrique, sont loin d'être exceptionnels (3) et ils peuvent être expérimentalement réalisés. Goltz, par exemple, en percutant la région abdominale de grenouilles, a vu, chez ces animaux, le cœur s'arrêter en diastole, gorgé de sang (4). C'est par un mécanisme anologue encore que, chez les individus prédisposés, une émotion violente, une frayeur soudaine peut amener la mort.

(1) Piéchaud. Que doit-on entendre par l'expression de choc traumatique? (Th. d'agrég. Paris, 1880.)

(2) De Santi. Du choc traumatique. Arch. de méd. milit., 1883, t. II, p. 242.

(3) Th. Bryant. Practice of Surgery, 3e édit. Londres, 1879, p. 596.

(4) Virchow's Archiv., t. XXI, p. 1.

Dans tous ces cas le mécanisme est identique. Une impression violente partie du point excité (plaie, péritoine, cerveau, etc.) est transmise par les nerfs au cœur dont les contractions se suspendent.

Mais si les nerfs splanchniques et les extrémités radiculaires des plexus nerveux qui s'épanouissent dans le péritoine ont, par leur excitation, un pouvoir particulier d'inhibition sur le cœur, il est un appareil nerveux qui possède cette faculté à un degré beaucoup plus élevé, c'est l'appareil de la membrane interne du cœur. Les excitations de cette membrane réagissent, on le sait, avec la plus grande facilité, sur les ganglions nerveux et par suite sur les contractions du cœur.

Or s'il en est ainsi, on comprendra facilement que, dans les intoxications et les infections générales, le sang transportant et amenant au contact de la membrane interne du cœur les agents toxiques, les ptomaïnes, les produits de l'oxydation ou de la décomposition des tissus infectés, le cœur réagisse d'une façon très diverse au contact de ces agents et qu'il soit, en tout cas, l'un des viscères les plus vivement impressionnés par la maladie.

L'accélération fébrile, le ralentissement, l'irrégularité des battements du cœur sont les modes ordinaires de cette réaction : l'arrêt du cœur peut également en être un.

Le type de ces morts subites par arrêt du cœur est celui qui s'observe quelquefois chez les morphinomanes. On sait, et Claude Bernard l'avait déjà indiqué, que la morphine est un poison du cœur; les morphinomanes cependant, par le fait de l'habitude, en tolèrent des doses considérables, mais si, par aventure, la piqûre de la seringue est faite dans la lumière d'une veine, ils sont pris immédiatement d'une syncope qui peut être mortelle. Le chloroforme et l'éther n'agissent pas différemment, quoique avec plus de lenteur, parce que les ganglions du cœur résistent dans ce cas assez longuement. L'acide phénique, en revanche, a sur le cœur une action tellement rapide, paralytique d'emblée, que Küster, qui a le premier bien étudié la question, admet non seulement l'existence d'un *choc phéniqué* (carbólshock), mais encore une ana-

logie absolue du mécanisme entre le choc traumatique et le choc phéniqué (1).

Avec le choc phéniqué on quitte déjà le domaine de l'intoxication pure pour entrer dans celui de la pathologie. Un nouveau pas dans ce sens est fait avec les asphyxies. Celles-ci ont pour résultat de charger le sang de certains produits, tels que l'acide carbonique, l'oxyde de carbone, les matières extractives, qui sont au nombre des produits de l'oxydation ou de la désassimilation organique, mais qui n'en sont pas moins, par leur accumulation, de véritables poisons du cœur. Ainsi l'arrêt du cœur qui survient dans le surmenage, comme dans l'asphyxie, est la conséquence de l'action paralysante de produits excrémentitiels (2). De même pour l'acide urique et les urates qui jouent, peut-être avec l'acide lactique, un rôle considérable dans l'arthritisme et peuvent jusqu'à un certain point expliquer la mort subite dans la goutte et le rhumatisme aigu.

Enfin les maladies infectieuses, et parmi elles particulièrement la fièvre typhoïde, la diphtérie et le paludisme, se compliquent fréquemment de mort subite dont le mécanisme n'est pas douteux. Pour le paludisme, ces morts subites ont été classées dans la catégorie infinie des formes pernicieuses, mais en réalité elles se produisent, comme dans le typhus ou la diphtérie, par l'action sur le cœur des ptomaïnes et des produits infectieux du sang.

En somme le mécanisme de ces divers accidents est le même : une excitation portée au cœur en détermine l'arrêt. Il y a donc lieu, pour l'étude des conditions étiologiques générales de ces accidents, d'envisager séparément les deux facteurs pathogéniques, l'agent dépressif et le cœur.

L'agent dépressif, comme nous l'avons dit, peut être quelconque. Ce peut être un trauma violent, un poison, un pro-

---

(1). E. Kuster. Die giftigen Eigenschaften del Carbolsaüre. Arch. f. Klin. Chirurgie, 1878, t. XXXIII, p. 117.

De Santi. Etude sur l'empoisonnement par l'acide phénique. Arch. de méd. milit., 1892, t. XX, p. 77.

(2) F. Lagrange. Physiologie des exercices du corps, p. 127.

duit infectieux, leucomaïne ou ptomaïne ; ce peut être même une simple émotion morale : les exemples de mort subite à la suite d'un saisissement, d'une joie soudaine ou d'une douleur morale sont loin d'être exceptionnels. Les faits de ce genre étaient même assez fréquents à l'époque où l'on opérait sans chloroforme et il ne faut pas oublier que Büdge a vu le cœur de la grenouille s'arrêter pendant qu'il dilacérait sa cuisse (1). Enfin l'appréhension peut produire le même effet : on connaît les exemples célèbres rapportés par Desault, Travers et Robertson de patients morts de frayeur avant même que le chirurgien ne commençât son opération.

Cela revient à dire que l'action dépressive exercée sur le cœur ne joue le plus souvent que le rôle d'une cause occasionnelle, secondaire, parfois même banale, et que le facteur important, essentiel en matière de mort subite, est la prédisposition, c'est-à-dire l'état du cœur.

Il est bien certain, par exemple, qu'un homme robuste et bien constitué, à système nerveux bien équilibré, n'aura pas de syncope à propos d'une émotion morale, qu'il ne succombera pas soudainement à l'annonce d'un chagrin ou d'une bonne nouvelle. Il n'en est pas de même d'une hystérique, d'un névropathe, d'un cachectique ou d'un individu déjà épuisé par l'anémie. Est-ce qu'on ne sait pas, par exemple, que ce qu'on appelle l'*impressionnabilité* des blessés, c'est-à-dire la susceptibilité du cœur de ces blessés à l'égard du chloroforme, du choc traumatique ou de l'intoxication phéniquée, augmente avec leur état d'anémie, de souffrance ou d'infection? En ce qui concerne l'intoxication phéniquée, la preuve directe et expérimentale de ce fait a été donnée par Küster pour les infections chirurgicales (2) ; d'autres l'ont établie pour l'état puerpéral et la fièvre typhoïde ; nous l'avons nous-même donnée pour l'influenza (3). Quant à ce qui est du chloroforme et du choc traumatique, la preuve est si bien faite que depuis

(1) Wagner's. Handwörterbuch der Physiologie, t. III, p. 413.
(2) Küster. Loc. cit.
(3) De Santi. Archiv. de méd. milit., 1892, t. XX, p. 136.

longtemps les chirurgiens s'abstiennent de donner du chloroforme et même de pratiquer de grandes opérations aux blessés épuisés par les souffrances morales, l'hémorrhagie ou l'infection. Or cette susceptibilité particulière du cœur à l'égard des influences dépressives qui existe normalement chez les névropathes et dont au contraire les alcooliques, suivant certains auteurs, seraient indemnes, se développe passagèrement avec la plus grande facilité dans la plupart des états infectieux et c'est à elle qu'il faut recourir pour expliquer les morts subites, parfois si étranges, qui se produisent au cours de la diphtérie, du paludisme ou de la fièvre typhoïde.

Evidemment la prédisposition nerveuse, la dépressibilité congénitale ou héréditaire du système nerveux joue un rôle dans la pathogénie de ces accidents : elle les favorise dans une grande mesure. A plus forte raison les lésions anatomiques du cœur ou des gros vaisseaux, l'athérome, l'artério-sclérose, les lésions valvulaires, les endocardites, la dégénérescence graisseuse ou cireuse du myocarde, les altérations régressives qui,sous l'influence de la fièvre et des cachexies, se produisent dans la fibre cardiaque, constituent-elles à l'égard du collapsus des conditions favorables, des causes prédisposantes de premier ordre. Elles agissent en effet en affaiblissant à la fois l'énergie du muscle cardiaque et la tonicité de son appareil nerveux, en faisant, en un mot, du cœur, un *locus minoris resistentiæ.* Il est donc incontestable que les accidents de mort subite par choc nerveux ou par infection seront particulièrement fréquents chez les névropathes, les cardiaques, les artério-scléreux, etc...

Cela veut-il dire que l'agent dépressif ou l'action qui amène le choc — en d'autres termes la cause occasionnelle de l'arrêt du cœur — soit indifférente et qu'il ne faille tenir compte que de la prédisposition organique, du terrain, de l'état du cœur ? Non certes, puisque nous avons dit que cette dépressibilité du cœur pouvait être amenée passagèrement par l'intoxication, l'infection, l'anémie, la cachexie, en un mot par toutes les causes de débilitation, et que nul n'en est à l'abri. A ce point de vue même l'infection joue un rôle étiologique capital : elle

peut tuer, soit par la virulence spéciale des poisons qu'elle sécrète, soit par leur localisation particulière, elle peut tuer l'appareil cardiaque le plus robuste, le plus indemne de toute tare. Mais il n'en est pas moins vrai que ce résultat sera plus particulièrement fréquent et accusé chez les individus qui, en vertu d'une prédisposition nerveuse ou de lésions acquises, offrent un terrain déjà favorable au collapsus.

Cette détermination des conditions générales dans lesquelles se produit la mort subite par arrêt du cœur va nous permettre d'aborder l'étude des accidents auxquels on donne le nom générique d'insolation ou de coup de chaleur.

II. La définition de l'insolation ne laisse pas d'être assez embarrassée dans les auteurs classiques. M. Colin (1) fait en effet remarquer que ce terme n'est pas toujours légitime, car, « dans les climats intertropicaux en particulier, le nombre est grand de personnes atteintes de ces accidents sous leur forme la plus grave, la plus rapidement mortelle, soit pendant la nuit, soit le jour, à l'intérieur d'une maison ou au dehors, par un temps nébuleux, sans qu'il y ait eu par conséquent influence directe de l'irradiation solaire ».

Or, si le coup de chaleur peut survenir pendant la nuit, c'est-à-dire en l'absence de toute action solaire et par une température relativement modérée, si même, comme nous l'avons généralement observé au Tonkin, il se produit par un temps couvert et avec une température qui ne dépasse pas 34°, comment admettre que la chaleur soit la condition pathogénique unique ou même essentielle de ces accidents ?

Pour ne pas se heurter à cette objection, M. Colin ne donne pas de définition, mais MM. Corre (2) et Fernand Roux (3) sont

(1) L. Colin. Traité des mal. épidémiques, p. 521. — Certains médecins militaires font aujourd'hui encore, en Algérie, une distinction entre le coup de chaleur et l'insolation, mais la description qu'ils donnent de ces deux accidents est identique, de même le mécanisme. Nous avouons donc ne pas comprendre en quoi consiste cette subtile différenciation.

(2) A. Corre. Traité clinique des maladies des pays chauds, Paris, 1887, p. 3.

(3) F. Roux. Traité pratique des maladies des pays chauds, Paris, 1888, t. II, p. 299.

moins embarrassés. Ils définissent le coup de chaleur « l'ensemble des accidents produits sur l'organisme par la chaleur naturelle ou artificielle ». De telle sorte que, depuis les éruptions sudorales et le coup de soleil jusqu'à la coction totale, tous les troubles physiques, chimiques, psychiques, fonctionnels ou anatomiques produits par la chaleur relèveraient de l'insolation !

Nous n'avons pas besoin d'insister sur ce que cette définition a de surprenant. Tout au moins eut-il fallu démontrer que les accidents attribués au coup de chaleur relèvent de l'action exclusive de la chaleur !

Or, ce qui prouve bien quelle obscurité enveloppe encore, dans le cadre nosologique, tout ce qui touche à ces accidents, c'est que les équivoques de la définition se retrouvent non moins confuses dans la symptomatologie et la pathogénie de l'insolation. C'est pour les uns le résultat de la coagulation des fibres du cœur sous l'influence du calorique (Vallin), pour les autres une asphyxie (Mathieu et Urbain, Bouley), pour d'autres encore un phénomène nerveux (Claude Bernard, Leroy de Méricourt), pour certains enfin le résultat de la suppression de la perspiration cutanée (Züber). Quelques-uns en font un accident de l'alcoolisme (Tissot), d'autres du paludisme tropical (Colin). Pour les uns c'est une affection toute soudaine, pour les autres elle a des prodromes. Chez les uns la pâleur de la face est la caractéristique de l'ictus ; chez les autres c'est au contraire la turgescence.

C'est pourquoi, et afin de se reconnaître dans ce chaos, la plupart des auteurs ont admis un nombre prodigieux de formes de l'insolation : formes comateuses et convulsives (Leroy de Méricourt), formes asphyxiques et syncopales (Lacassagne), formes méningitiques, asphyxiques et cardiaques (Corre), formes anémiques, congestives et apoplectiques (Fabricius), sans parler des formes *mixtes* admises par tous les auteurs et qui permettent de faire rentrer dans le cadre de la même affection les phénomènes les plus dissemblables. Il en est résulté une extrême confusion dans la conception pathogénique et clinique de l'insolation.

C'est qu'en effet les auteurs classiques ont représenté le coup de chaleur comme une entité pathologique parfaitement définie et uniforme, tandis qu'en réalité les accidents décrits sous ce nom, tout en ayant le caractère commun de pouvoir aboutir à la mort subite, sont de nature très diverse. Nous dirons en conséquence, comme définition, qu'*on a donné le nom d'insolation ou de coup de chaleur à une série d'accidents très dissemblables et même très éloignés les uns des autres au point de vue de leurs causes et de leur mécanisme, mais qui offrent le caractère commun de se produire en général pendant la saison chaude et sous l'influence de la fatigue, et de se caractériser, au point de vue pathologique, par l'arrêt du cœur.*

Ces accidents sont le surmenage, l'asphyxie et le paludisme aigu. Etudions-les séparément.

III. Le travail musculaire s'accompagne, on le sait, de deux ordres de phénomènes, un dégagement de chaleur et une production de matériaux d'oxydation, véritables cendres de la combustion musculaire.

Or si l'on songe que le système musculaire représente plus de moitié de la masse du corps humain, on ne s'étonnera pas que l'exercice, quand il met en travail de nombreux groupes musculaires, comme dans la marche, la course, l'escrime, etc., élève notablement la température du corps. Cette élévation, bienfaisante quand l'atmosphère est froide, pourrait, si la chaleur produite était emmagasinée dans le corps, devenir dangereuse, car on sait que le corps humain ne peut supporter une température supérieure à 43° ou 44°. A ce degré, en effet, indépendamment d'autres troubles anatomiques, les fibres musculaires du cœur subissent ces altérations étudiées par M. Vallin, qui ont pour résultat l'arrêt du cœur, c'est-à-dire la mort. Heureusement l'intervention d'un facteur nouveau, l'évaporation cutanée, prévient ce résultat ; elle rétablit, en activant la transpiration, l'équilibre thermique compromis par la suractivité des combustions.

On voit d'ici tout le parti que Züber (1) avait tiré de cette

(1) C. Zuber. Le coup de chaleur. Union médicale. Décembre 1880.

notion physiologique. Il avait remarqué, à Biskra, que le coup de chaleur se produisait de préférence chez les soldats qui, dans un exercice violent, au soleil, ne transpiraient pas, et il avait bâti sur cette observation sa théorie pathogénique de l'insolation. En conséquence, toutes les conditions qui favorisent la suppression de la transpiration, telles un refroidissement brusque, ou qui empêchent cette transpiration, comme certaines prédispositions, comme les maladies de peau, ou comme, chez nos soldats, des vêtements trop lourds, imperméables et mal compris, deviennent dans cette théorie des facteurs immédiats de l'insolation.

Reste à savoir maintenant si, même par une température élevée (supérieure à + 38°), la suractivité des combustions qui résulte d'un exercice musculaire violent et prolongé, peut élever la température du corps à un degré qui compromette la contractilité et la vitalité du cœur. Cela, nous ne l'avons pas observé, du moins chez les individus sains.

Nous avons, en effet, fréquemment, sur nos soldats ou sur nous-même, pendant des manœuvres ou des exercices violents, au soleil de l'Algérie ou des tropiques, pris la température du corps ainsi échauffé et jamais nous ne l'avons trouvée, même chez ceux qui ne transpiraient pas ou qui transpiraient peu, supérieure de plus de quelques dixièmes de degré, un degré au maximum, à la normale. Chez les insolés eux-mêmes, nous ne l'avons pas trouvée supérieure à 41° et si, d'ailleurs, ce mécanisme de l'accumulation de calorique pouvait se réaliser physiologiquement, de quelle fréquence ne seraient pas, pendant nos marches et nos manœuvres, les accidents d'insolation, qui en réalité sont très peu nombreux ? Enfin comment expliquer l'accoutumance qui s'établit peu à peu chez l'Européen et qui existe normalement chez l'indigène à l'égard de la nocuité de la chaleur ?

En réalité, en admettant l'influence adjuvante des causes qui diminuent l'évaporation cutanée, il faut admettre, pour expliquer les morts subites qui se produisent dans les conditions de l'insolation, quelque chose de plus. Ce quelque chose est une intoxication.

Nous avons dit, en effet, que le muscle en travail, indépendamment du calorique, produit et verse dans le sang les déchets de son oxydation. Or on n'ignore pas qu'au nombre de ces déchets se trouvent des matières extractives, substances ternaires ou leucomaïnes, qui sont de véritables poisons du cœur.

Nous ne rappellerons pas ce qui a été si souvent étudié par les physiologistes, et ce que Lagrange (1) a exposé avec tant d'autorité au sujet du rôle joué par ces poisons dans la fatigue, dans la courbature et dans le surmenage. Nous rappellerons seulement que récemment encore Mosso faisait voir qu'il suffit, pour tuer un chien, de lui injecter du sérum provenant d'un animal tétanisé. D'un autre côté, M. Abelous a démontré que les extraits alcooliques de sang et de muscles d'animaux fatigués sont toxiques pour les autres animaux, mais que cette toxicité disparait si l'on oxyde ces extraits avec du permanganate de potasse (2).

L'organisme, en conséquence, doit se débarrasser avec rapidité, et en quelque sorte au fur et à mesure de leur production, des déchets de l'oxydation musculaire. Il le fait par toutes ses glandes, mais principalement par la peau et par les reins, comme en témoignent la transpiration, qui dans ce cas est une véritable *purge du sang*, et la couleur rouge de l'urine. Or il est aisé de comprendre que si les appareils éliminateurs ne sont pas dans un état d'intégrité parfaite, s'il existe des troubles fonctionnels des reins ou de la peau, il pourra se produire dans le sang des accumulations de matières extractives qui auront pour résultat le collapsus. Ainsi s'explique en particulier pourquoi, chez les alcooliques, dont le rein est plus ou moins congestionné ou sclérosé et remplit mal son rôle de filtre à l'égard des poisons musculaires, l'insolation est si fréquente.

Mais dans ce cas même l'arrêt du cœur est subordonné aux conditions générales du collapsus ou du *choc* du cœur que nous avons étudiées plus haut, ou du moins il est si bien influencé par ces conditions, que c'est presque exclusivement chez les

---

(1) Lagrange : Physiologie des exercices du corps, p. 100 à 130.

(2) Société de biologie, 3 mars 1894.

individus prédisposés, chez les neurasthéniques, chez les sujets anémiés, déjà cachectisés ou en puissance d'infection, chez ceux qui sont atteints de troubles fonctionnels ou anatomiques du cœur qu'on voit éclater les accidents graves de l'insolation.

Que serait donc en cela le rôle de la chaleur ? Faut-il admettre que ce rôle soit nul ? Non certes, mais en l'état actuel de nos connaissances cette question est difficile à résoudre. Il semble, d'après des recherches récentes (Hayem, Mairet et Bosc), que l'élévation du sérum du sang au-dessus de la température normale diminue, au lieu de l'augmenter, la toxicité et le pouvoir coagulant de ce liquide.

Faut-il admettre cependant que l'élévation de la température ambiante, combinée à la surproduction de calorique qui résulte de l'exercice, favorise une production plus abondante de matières extractives, ou une toxicité plus grande des leucomaïnes, ou une dépressibilité plus grande du système nerveux du cœur ? Toutes ces hypothèses sont admissibles, car il est certain que ces accidents sont beaucoup plus fréquents dans les pays chauds que dans les régions tempérées, et dans la saison chaude que pendant l'hiver. La chaleur a donc sur leur pathogénie un rôle indiscutable ; mais ce rôle n'est que secondaire, occasionnel, car, en définitive, les conditions dans lesquelles se produit alors le collapsus sont celles d'un surmenage aigu et tous les états qui favorisent l'arrêt du cœur y prédisposent également.

Ainsi s'explique du reste l'accoutumance qui se produit chez les Européens, dans les pays chauds, à l'égard de l'insolation. En général les colons ou les soldats qui débarquent dans les pays chauds sont des jeunes gens à système nerveux impressionnable, dont le cœur subit facilement l'action dépressive des poisons accumulés dans le sang ; mais, comme pour tous les poisons, il s'établit peu à peu chez eux un état de tolérance analogue à celui qui s'établit chez les morphinomanes à l'égard de la morphine, de telle sorte que leur cœur arrive, comme celui des indigènes, à supporter sans défaillance l'intoxication sanguine qui résulte de l'accroissement ou de l'augmentation de virulence des oxydations organiques.

Ainsi s'explique pourquoi l'insolation peut s'observer par des

températures relativement basses, en dehors des tropiques et même en dehors de l'action des rayons solaires. Que l'on ait affaire à des individus sensiblement fatigués, dont le cœur est dépressible ou dont les émonctoires, c'est-à-dire les reins et la peau ne fonctionnent pas bien, et l'on aura en effet des insolaions à toutes les latitudes. Les jeunes soldats pendant les revues et les marches militaires en donnent trop souvent la preuve.

IV. La seconde catégorie d'accidents qui ont été compris sous la dénomination générale d'insolation est celle à laquelle ce nom convient le moins. Ce sont cependant les plus fréquents de tous, ceux qu'on observe communément dans la vie militaire, dans les rassemblements, au théâtre, dans les bals, les fêtes, les cohues populaires, et ils relèvent beaucoup plus de l'asphyxie que de la chaleur.

Prenons le type ordinaire de ces accidents, celui qui s'observe quotidiennement chez le soldat ; sa description sommaire en fera comprendre la pathogénie. Pendant une marche, surtout si la route est poudreuse et la chaleur intense, on voit des soldats — le plus souvent des jeunes recrues ou des malingres, des hommes anémiés, des convalescents — plier sous le poids du sac et de leurs armes. Etouffés par des vêtements trop lourds, étranglés par la cravate et le ceinturon, serrés par les courroies du sac, de la musette et du bidon, gênés par toutes les pièces de l'équipement, ils ruissellent de sueur, soufflent, anhèlent et s'arrètent de temps en temps pour prendre un moment de répit ; puis enfin, tandis que leurs lèvres prennent une teinte violacée, ils pàlissent et s'affaissent lourdement sur le sol. Le plus souvent ils ne perdent pas connaissance, car ils ont une idée confuse, parfois même assez nette, de ce qui se passe autour d'eux ; ils voient et ils entendent, mais ils ne peuvent parler ni se mouvoir; en un mot ils sont paralysés. Beaucoup, qui ont de l'hystérie latente ou confirmée, ont dans cet état une attaque de nerfs. Parfois, mais rarement, on observe des syncopes. En général, au bout de quelques minutes de repos et à l'aide d'un peu d'eau fraîche, l'homme, dont a défait les vêtements et dégagé la poitrine, revient à lui, respire largement ; ses lèvres pâlissent et ses joues se colorent ; il se lève et, quoique un peu

faible, déclare que tout est fini. Cet accident n'est pas une insolation, c'est une asphyxie. Son mécanisme est simple.

On sait en effet que le muscle, dans son travail, dégage deux fois plus d'acide carbonique qu'à l'état de repos, et si l'on songe à la masse énorme du système musculaire mise en jeu dans l'exercice chez le soldat équipé, on comprendra qu'il est indispensable chez lui, pour que cet acide carbonique s'élimine en totalité, que le jeu de la respiration ne soit pas entravé. Or c'est précisément l'inverse qui se produit. La poitrine est immobilisée par des vètements trop serrés, le cou est étranglé par la cravate, les épaules sont chargées d'un poids trop lourd. Si dans ces conditions l'air lui-même est chargé de poussières qui pénètrent dans le poumon, si (comme cela se produit dans les salles de théâtre et les réunions publiques) il est chargé déjà d'acide carbonique ou de gaz délétères, si enfin le soldat n'est pas assez vigoureux ou assez exercé pour alterner méthodiquement ses inspirations et ses expirations et pour prendre en temps voulu sur son thorax le solide point d'appui de son effort (chose à laquelle on n'arrive que par l'habitude), le sang se charge peu à peu d'acide carbonique et l'asphyxie se produit

(*A suivre.*)

TROUBLES NERVEUX D'ORIGINE HÉPATIQUE (HÉPATO-TOXHÉMIE NERVEUSE)

Par LÉOPOLD-LÉVI
Ancien interne lauréat des hôpitaux

(*Suite.*)

Les signes d'engouement se propagent dans l'aisselle gauche et même en avant, dans le 3e espace intercostal. On perçoit de nombreux râles sous-crépitants avec un petit souffle léger lointain. En arrière, mêmes signes que les jours passés.

Le 4. Circonférence abdominale, 107.

Le 5. Circonférence, 106.

Le 6. Circonférence abdominale, 110. Ponction de 10 litres de liquide plutôt orangé. Quelques gouttes de sang à la fin de la ponc-

... ar d'une cuillerée à café. La circonférence abdominale ... Avant la ponction, la matité, au niveau de la base ... monte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Skodisme sous-clavi... Matité sur l'étendue de 2 ou 3 espaces intercostaux à la base ... Souffle pleurétique doux, voilé, à droite. Egophonie. Râles ... crépitants du côté gauche.

...ements du cœur visibles et perceptibles par la main dans les ... 3e espaces, sur la ligne mamelonnaire. Souffle doux systolique dans le 3e espace, avec irradiation dans l'aisselle. P. 116.

Il y a quelques jours, la malade a eu deux légères épistaxis par la narine droite qui ne se sont pas reproduites. Œdème très accentué des membres inférieurs. Œdème abdominal, du thorax et du dos de la main. Circulation collatérale développée. Sensibilité prononcée de l'abdomen. Il n'existe plus de démangeaisons. État saburral des voies digestives, dégoût pour la viande, les graisses, sauf pour le beurre. T. 37°,4 ; 37°,2 ; urines rares, non albumineuses, urobilinuriques.

Le 8. Peu de modification dans l'état pulmonaire, qui ne s'accompagne pas de fièvre. La malade est plus abattue. Le cœur bat dans le 3e espace. Les battements sont visibles dans le 2e espace ; souffle systolique qu'on localise vers le sternum dans le 2e espace.

Œdème très prononcé des membres inférieurs (42 centimètres de circonférence de la cuisse à quatre travers de doigt de la rotule, la cuisse étant relâchée, au lieu de 40 il y a huit jours). L'abdomen est moins œdématié, la circulation collatérale moins marquée. Œdème du dos de la main, de la poitrine.

P. 122 par minute. Au cou, côté gauche, véritable danse des artères. T. 37°,4; hier soir 38°. Anorexie persistante. Douleurs à la pression, à l'épigastre et au niveau de l'hypochondre droit. Urines rares, foncées, urobilinuriques, non albumineuses. La malade se plaint de la chaleur de la tête, de céphalalgie. L'ulcération anorectale n'a pas changé de caractère. Par le toucher rectal on sent un épaississement qui remonte jusqu'à 4 centimètres environ, sans rétrécissement. Hémorrhoïdes, fistules, saignotement hémorrhagique facile.

Le 9. Hier matin vers 10 heures 1/2, la malade a été prise de vomissements muqueux et bilieux, qui se sont reproduits dans la journée à 1 heure.

Elle s'est sentie plus faible ; elle commence à répondre difficilement aux questions. A sa sœur qui lui a rendu visite, elle ne peut dire



que quelques mots insignifiants qui témoignent d'un commencement de délire doux, sans agitation.

La malade commence à ne plus avoir conscience de ce qui se passe. Elle reste la journée dans un état de demi-somnolence d'où elle sort de temps en temps pour marmotter quelques mots inintelligibles, ou pour émettre un vomissement. Pas de cri hydrencéphalique.

Le soir, elle veut essayer de manger, mais à la première bouchée, elle repousse les aliments (carottes) qui lui sont présentés. Depuis le matin elle a de la rétention d'urine. Elle n'a pas été non plus à la selle.

La nuit se passe à peu près dans les mêmes conditions. Délire très calme, peu loquace, sans agitation, et c'est à peine si les voisines de la malade se sont aperçues plus que de coutume de l'état où elle se trouvait.

Ce matin, décubitus dorsal, tête fléchie sur le cou dans la position que lui donne la pesanteur. Pas de raideur de la nuque. Pas de douleurs de la tête aux mouvements. Elle garde la position qu'on lui donne. Facies subictérique, varicosités des pommettes.

Peau sèche, peu chaude. Sillon naso-labial gauche un peu plus prononcé que le droit. Regard hébété, un peu anxieux. Inégalité pupillaire. Mydriase à droite. Réflexes pupillaire et cornéen conservés. Lèvres sèches, excoriées et fortes. La bouche est fermée constamment. La malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Elle ne paraît pas comprendre ou bien elle marmotte quelques mots inintelligibles, peut-être des mots de latin. Pas d'état cataleptoïde des membres supérieurs. Réflexe rotulien aboli. Pas d'hyperesthésie cutanée, mais l'abdomen est sensible à la pression, la palpation de la rate arrache un cri à la malade.

Respiration lente, régulière : 12 respirations à la minute.

Matité de la base droite et de la base gauche, comme d'habitude. Du côté du cœur, les signes persistent les mêmes. P. 113. Œdème généralisé. Pas d'épistaxis ni d'hémorrhagie. Rétention d'urine. On sonde la malade et retire 1/2 litre environ d'une urine offrant les caractères déjà décrits. Pas d'albumine. La malade reste dans le coma pendant toute la journée avec délire. Pas d'hypothermie. La température est à 37°. A la visite du soir on la trouve couchée en chien de fusil ; il existe de l'hyperesthésie cutanée. On ne peut faire répondre la malade aux questions qu'on lui pose. Respiration lente, régulière. Pouls petit, régulier : 108 puls. T. 37°,4.

Le 10. On assiste ce matin à une véritable résurrection.

Le facies est meilleur, bien que les traits portent l'empreinte de la fatigue et que le visage soit comme subitement vieilli.

La physionomie est calme. Les sillons naso-labiaux sont plus accentués.

La malade répond nettement aux questions qu'on lui pose. Le décubitus est dorsal. Langue humide, un peu collante, dents fuligineuses, gencives saignantes au moindre contact. Anorexie complète, pas de vomissements, pas de selle. Respiration 16 à la minute. Encore un peu d'inégalité pupillaire, avec mydriase de la pupille droite. Hyperesthérie cutanée. Pas de céphalalgie, pas de douleur spontanée, pas de raideur de la nuque.

Le souffle cardiaque se perçoit dans le 2e espace intercostal près du bord droit du sternum. A cet endroit, souffle systolique doux plus net et plus accentué que les jours précédents. Anasarque généralisé. La malade urine sous elle.

Le 11. La malade a toute sa connaissance, mais faiblesse extrême. Elle demande du potage, des pruneaux, du vin, du Todd.

Le 12. Etat de torpeur avec plaintes, la lucidité d'esprit est moins complète. Facies calme, résigné. La malade ne répond pas franchement et promptement aux questions. Elle est préoccupée de reprendre des forces.

On ne note plus d'inégalité pupillaire. Hyperesthésie cutanée au niveau des reins. Peu de modifications dans l'état pulmonaire.

On fait des piqûres de caféine, qui sont l'occasion d'un suintement du liquide de l'œdème.

Circonférence abdominale, 95 centimètres. Le liquide ne paraît pas augmenter de volume.

Le 15. La malade a repris sa connaissance. Il n'existe plus d'inégalité pupillaire, ni d'hyperesthésie cutanée. Il persiste un grand état de faiblesse. Persistance des signes pulmonaires. Respir. 20 à la minute. Le souffle systolique se perçoit surtout à la localisation indiquée précédemment. P. 112. Température autour de 37°. Œdème généralisé, plus marqué à droite.

Selles contenant du sang rutilant, non mélangé aux matières fécales décolorées. Circonférence abdominale 103. Circulation collatérale développée. Etat saburral des voies digestives. L'urée donne, pour les vingt-quatre heures, 10 grammes environ.

Le 17. Amélioration. Vomissement dans la journée, un peu d'oppression le soir. Quelques cauchemars la nuit. Circonférence abdo-

minale 102. Ponction à la seringue de Pravaz dans la plèvre droite qui dénote la présence d'un liquide séreux à teinte hématique. L'examen histologique y montre l'existence de nombreux globules rouges. Resp. 20. Température autour de 37°. La malade continue à uriner sous elle, ne pouvant se mettre facilement sur le bassin.

Le 23. La malade essaie de manger un peu de viande. Circonférence abdominale 106. Peu de modifications dans l'appareil pulmonaire. Matité, souffle, égophonie à droite. Diminution du son à gauche. Tachycardie. Pouls régulier, filiforme, un peu inégal à 130. Circulation collatérale abdominale très accentuée.

L'état de maigreur dans la proportion précordiale permet de constater à la vue et au toucher des phénomènes particuliers.

On voit battre la pointe dans le deuxième espace, contre la troisième côte. Son maximum est à quatre travers de doigt de la ligne médio-sternale, mais le choc précordial est encore visible jusqu'au bord du sternum. Chaque systole soulève l'espace intercostal. Si la malade respire librement pendant cet examen, on constate à chaque inspiration comme un arrêt du choc de la pointe qui n'est plus visible, et beaucoup moins sensible au toucher. Au lieu du soulèvement de la pointe, on constate alors une dépression. Comme la respiration est régulière à 24 par minute, cette dépression de l'espace est visible à peu près toutes les 5 pulsations.

Dans le deuxième espace, la systole des oreillettes, qui correspond à la diastole ventriculaire, est visible et se manifeste également par un soulèvement toutefois moins considérable de la paroi. Ce soulèvement est visible depuis le bord gauche du sternum jusqu'à un travers de doigt.

A l'auscultation du cœur, on trouve le souffle plus intense, perceptible au niveau des deuxième et troisième espaces, au niveau du sternum. Le maximum se trouve à un travers de doigt en dehors du bord gauche du sternum. La malade a eu avant-hier une selle sanglante.

1er mars. Circonférence abdominale, en rapport avec le tympanisme, plus qu'avec la quantité de liquide, mesure 110 centimètres ces jours derniers. Ce matin, la malade s'est trouvée subitement plus oppressée et a demandé à être ponctionnée. Anasarque généralisée. Circulation abdominale excessivement prononcée. Ponction de 7 litres d'ascite contenant de l'urobiline. La malade est un peu fatiguée par la ponction. Le pouls, qui était à 140 avant la ponction, reste à 140 après.

La malade demande à manger et mange des légumes, un peu de viande.

Le 2. Circonférence abdominale, 104.

La nuit a été bonne. Toujours le même teint terreux avec varicosités sur les pommettes. La langue humide est un peu grisâtre. Les gencives saignent toujours facilement. Fétidité de la bouche. Appétit relativement bon. La malade mange de la viande, boit du vin, mais ne veut plus de lait. L'abdomen est sensible à la palpation, surtout au niveau du creux épigastrique. Quelques coliques. Ni diarrhée, ni constipation. Selles un peu sanglantes. Pas de modification du côté de l'ulcération anale.

Aux poumons, mêmes signes d'auscultation. On n'entend plus de souffle à droite, mais quelques râles sous-crépitants fins. A gauche, râles sous-crépitants.

Pouls, 140, petit, irrégulier. Température autour de 37°.

On perçoit toujours le souffle systolique au cœur. Œdème généralisé aux membres inférieurs, abdomen, tronc.

Douleur au niveau de l'abdomen, surtout du côté gauche. Circulation collatérale développée.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive.

Le 3. La malade dort peu la nuit. On lui prescrit 3 grammes de chloral.

Le 5. L'état s'est maintenu de même ces jours derniers.

Au niveau de l'ulcération, comme au niveau de l'appareil pulmonaire et cardiaque, il n'y a pas de modification. La malade a eu encore hier 3 grammes d'hydrate de chloral.

Ce matin elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Elle est dans le coma. Elle meurt à 9 heures du matin.

Autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort. Œdème généralisé des membres inférieurs et du thorax.

6 litres de liquide ascitique. Estomac et gros intestin dilatés; intestin comme lavé. Le feuillet pariétal du péritoine est très épaissi. L'injection vasculaire péritonéale est extrêmement vive.

Le foie est séparé de 6 centimètres de la paroi costale inférieure dans le sens transversal. Il existe quelques plaques avec apparence de fausses membranes purulentes sous le diaphragme. Il déborde de tout son lobe gauche la ligne médiane et ne dépasse pas les fausses côtes.

Le cœur, soulevé par le foie, occupe la position qu'on a reconnue pendant la vie. On trouve très peu de liquide dans les plèvres, sur-

tout dans la plèvre droite, liquide séro-hématique. Fort peu d'adhérences du côté droit.

Les organes sont extraits de leurs cavités.

Cavité abdominale. Rate volumineuse, pèse 260 grammes, mesure 16 centimètres de longueur, 7 centimètres de largeur, 5 centimètres d'épaisseur. Elle est dure à la coupe.

Rein droit, 195; rein gauche, 175, volumineux, surtout relativement aux organes. Ils se décortiquent bien. Les étoiles de Verheyen sont visibles. La substance parenchymateuse est normale, non augmentée de volume.

Le foie pèse 770 grammes. A la surface, périhépatite ancienne, surtout manifeste au niveau de la face postéro-inférieure du lobe gauche. L'atrophie porte sur les deux lobes; mais le lobe droit conserve ses dimensions antéro-postérieures, tandis que le lobe gauche, qui est très étalé dans le sens transversal, est aplati dans le sens de l'épaisseur. Les dimensions sont : diamètre transversal : 23 centimètres, 12 pour lobe droit, 11 pour lobe gauche; diamètre vertical : 13 centimètres pour lobe droit, 9 centimètres pour le lobe gauche. Le bord inférieur est à peu près normal en ce qui concerne le lobe droit, mais au niveau du lobe gauche, il se porte obliquement de bas en haut et de droite à gauche, de façon à venir se confondre à angle mousse avec le bord supérieur. Le bord postéro-supérieur forme un angle à sinus supérieur, dont les deux bords viennent se rencontrer à l'union des deux lobes. On retrouve la division en lobe de Spiegel et lobe carré. Le foie a une coloration jaunâtre avec quelques points rosés. Sur le fond, font saillie de très fines granulations du volume d'une petite tête d'épingle, pouvant aller jusqu'à un petit pois, arrondies ou ovales, disséminées ou confluentes, de coloration jaunâtre. On les aperçoit mieux quand on a détaché la capsule. Elles sont peu sensibles aux doigts. Elles existent dans toute l'étendue du foie et paraissent plus confluentes au niveau de la partie postérieure du lobe droit. Il existe au niveau du lobe gauche des granulations un peu plus volumineuses, suivant le bord antéro-inférieur avec effondrement du tissu hépatique à ce niveau. Sur la coupe, l'aspect est analogue : fond jaunâtre avec granulations plus visibles à l'œil que sensibles au doigt. La forme et la coloration sont analogues. Certains sont plus volumineux. La bile a une coloration brunâtre. Elle est de quantité normale.

Appareil digestif. Œsophage. Les glandes de l'œsophage sont, par places, hypertrophiées. La coloration n'est pas blanche. Il existe sur toute l'étendue une vive injection.

Réseaux vasculaires très marqués dans le voisinage du cardia.

Estomac un peu distendu. Piqueté très léger, surtout au niveau de la face antérieure. On perçoit bien les différentes figures polygonales, losangiques de la muqueuse.

Injection plus vive limitée à la face antérieure de la forme et de l'étendue d'une plaque de Peyer moyenne, à quelques centimètres au-dessous de la petite courbure.

Intestin comme lavé extérieurement. Œdème des villosités intestinales qui sont étalées, élargies, amincies, se rejoignent. Pas d'injection vasculaire. Pas de lésions de la muqueuse.

Rectum. Au pourtour de l'anus, et remontant sur une étendue de 2 cent. 1/2, existent des végétations pâles, assez molles, en crêtes de coq. La surface de la muqueuse présente par places des ulcérations arrondies, assez volumineuses, profondes. On trouve des brides, des parties déchiquetées, dans le voisinage de la peau qui n'est pas très épaisse.

Cavité thoracique. Cœur de volume moyen. Pas de liquide dans le péricarde, pas de symphyse du péricarde. Plaques de péricardite ancienne sans adhérence. Myocarde normal. Pas de lésion de l'orifice tricuspidien. Boursouflure et rugosités au niveau de la mitrale. La valvule est cependant lisse, élastique. Aorte élastique, pas d'athérome.

Poumons. Les deux poumons présentent, sur toute l'étendue de leur lobe inférieur, une congestion chronique avec œdème sans tubercules. Pas de tubercules au sommet.

Il n'existe pas de ganglions volumineux. Les pneumogastriques disséqués ne sont nulle part le siège de compression.

Cavité cranienne. Légère congestion pie-mérienne diffuse.

Pas de lésions corticales, ni de noyaux gris centraux.

Cavité pelvienne. Lésions anciennes des trompes et des ovaires adhérentes. Petit kyste comme une noisette de l'ovaire droit, contenant du liquide citrin. La trompe du même côté renferme un peu de liquide hématique. Liquide séreux dans l'autre trompe. L'utérus est volumineux.

Réflexions. — Il s'agit d'une cirrhose atrophique à très fines granulations. L'atrophie acquiert même ici un degré très prononcé. Le foie pèse en totalité 770 grammes. Il existe quelques particularités dans l'observation méritant l'intérêt.

1° Si la maladie a présenté le type clinique classique de la cirrhose atrophique avec grosse rate, ascite à répétition, absence d'ic-

tère, elle s'est présentée tout d'abord avec les symptômes suivants :

Fièvre entre 38° et 39° qui a persisté deux mois;

Gros foie dépassant l'ombilic;

Ictère biliphéique;

Tous symptômes d'une hépatite subaiguë qui a passé ensuite à l'état chronique. Le foie s'est rétracté pour ainsi dire sous nos yeux, en même temps que l'ictère disparaissait et que l'ascite a apparu.

Il ne s'est pas agi, vraisemblablement, d'une congestion précirrhotique qui ne s'accompagne pas en général d'ictère, ni d'élévation de température, mais bien plutôt d'une hépatite subaiguë qui a passé à la chronicité. De toutes façons, le passage authentique d'un foie hypertrophié à un foie atrophié mérite qu'on y insiste.

2° Pendant toute la période préascitique, la malade a présenté des phénomènes d'asthénie musculaire décrits dans l'observation, sorte de neurasthénie secondaire hépatique. La disparition des phénomènes correspondit à peu près à la première ponction. Peut-on l'expliquer par la remarque de M. Surmont que dans les maladies du foie qui s'accompagnent d'ascite, l'évacuation du liquide péritonéal a pour effet de favoriser la diurèse et d'éliminer les poisons ?

3° La maladie a présenté pendant toute la durée de l'affection une tachycardie continue; pouls à 140 et au delà quand elle avait de la fièvre, 120 quand la température était à 37°, régulier d'autre part.

L'absence de compression au niveau des pneumogastriques, l'absence de lésions bulbaires grossières nous fait nous demander s'il ne s'agit pas d'une tachycardie hépatique, tachycardie toxique par un mécanisme à rapprocher de la tachycardie des ictériques. La tachycardie existait quand la malade était jaune. Elle fut peu influencée par la digitale.

4° Au cours de la cirrhose atrophique confirmée, s'est développé du délire, et, le 8 février, état de coma avec inégalité pupillaire, lenteur extrême des mouvements respiratoires (12 par minute), rétention d'urine. Délire et coma hépatiques.

La malade est sortie de son coma et, après avoir présenté de nouveau les phénomènes d'asthénie musculaire du début, elle est revenue à son état primitif. Elle n'est morte que le 5 mars. L'incident de la mort a été la prise de 3 grammes de choral donné à la malade qui ne dormait pas.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire avait été positive quelques jours auparavant.

5° Pendant l'évolution de la maladie, l'attention s'est portée par-

ticulièrement sur le cœur. Examiné avec soin, alors que le diagnostic était en suspens, à l'entrée de la malade à l'hôpital, ausculté fréquemment à cause de la tachycardie, il ne s'est montré le siège d'aucun bruit de souffle.

A la date du 1er février, on signale dans l'observation un bruit de souffle systolique, dont il est assez difficile de préciser le siège.

La pointe du cœur bat en effet dans le 3e espace intercostal, la main perçoit un soulèvement au niveau du 2e espace et on a tendance à rapporter le souffle à l'artère pulmonaire, d'autant que dans un cas présenté à la Société anatomique par nous-même, nous avions observé de l'endocardite végétante de l'artère pulmonaire au cours d'une hépatite infectieuse.

Jusqu'à la fin le cœur a continué à battre de la même façon. Les battements auriculaires et ventriculaires visibles au niveau de la paroi ont pu être enregistrés par le sphygmographe et ont démontré la diminution du choc précordial pendant l'inspiration ; en même temps il se faisait une rétraction de la paroi.

Par suite des phénomènes de retrait du cœur pendant l'inspiration, on pouvait penser à la symphyse cardiaque. Mais il n'existait pas de pouls paradoxal.

L'autopsie a démontré que le foie, écarté de 6 centimètres de la paroi costale dans le sens transversal, était refoulé en arrière et en haut par l'épanchement ascitique et qu'il avait lui-même refoulé le cœur en avant ; une lame pulmonaire s'interposant pendant l'inspiration amenait les changements observés.

Au niveau de la valvule mitrale, il existe des rugosités, mais la valvule est souple.

Le souffle a-t-il été organique en rapport avec une insuffisance mitrale par lésion légère de la valvule ? Dans ce cas, l'absence d'antécédents pathologiques, l'auscultation ne révélant la lésion que tardivement, conduirait à se demander si l'inflammation de l'endocarde n'a pu se produire par suite des modifications du sang déterminées par les troubles de la fonction hépatique, comme l'endocardite chronique se produit dans les affections rénales.

Le souffle a-t-il été inorganique, en rapport alors avec la cachexie, ou lié encore d'une façon réflexe à l'affection hépatique ?

6° Il s'est produit des phénomènes pleuro-pulmonaires (congestion et œdème surtout des bases, hydrothorax séro-hématique), persistants et ayant apparu et évolué sans élévation de température. N'y a-t-il pas lieu de rapprocher ces phénomènes de ceux qui se passent du

côté des poumons, au cours du mal de Bright. Ici les reins n'étaient pas malades.

7° Les reins sont volumineux, surtout relativement aux autres organes. Mais jamais il n'y a eu d'albumine dans les urines, et macroscopiquement ils ne paraissent pas malades. Y a-t-il une sorte d'hypertrophie compensatrice chez une malade dont un émonctoire ne fonctionnerait plus ? C'est là une hypothèse qui demanderait des recherches dans ce sens.

8° Quelle est la nature de la cirrhose?

Rappelons les termes du problème : il s'agit d'une femme de 39 ans, à antécédents personnels négatifs, qui n'eut ni syphilis, ni paludisme, ni lithiase biliaire et chez qui l'alcoolisme est douteux, comme il résulte des détails de l'observation, de l'examen anatomique de l'œsophage et de l'estomac; qui a éprouvé, d'autre part, des chagrins prolongés et très vifs. Il existe, en outre, au niveau de la muqueuse ano-rectale, un état papillomateux avec ulcérations anales qui, pendant la vie, à cause de la mollesse du tissu, la facilité des hémorrhagies, avait fait penser à la tuberculose. Une biopsie fut pratiquée pour chercher les bacilles. La recherche fut négative.

La marche de l'affection (hépatite subaiguë passant à la chronicité), l'aspect du foie avec effondrement par places de la substance hépatique, amènent à poser la question du foie infectieux chez une malade peu on modérément alcoolique. Ne peut-on faire entrer en ligne de compte les phénomènes psychiques pour la diminution de résistance de l'organe hépatique? S'il s'agit bien d'un foie infectieux, c'est vraisemblablement les ulcérations de la région ano-rectacle qui ont été le point de départ de l'infection.

A cette observation, reproduite telle que nous l'avons publiée en mars 1894, nous ajoutons l'examen histologique qui, pratiqué ultérieurement, a donné les résultats suivants :

Sur les coupes du foie examinées à l'œil nu on voit que le tissu est divisé par des traînées de tissu conjonctif, colorées en rose, en lobes de volume inégal et généralement arrondis.

A un faible grossissement on reconnaît une cirrhose annulaire multi ou pauci-lobulaire d'où partent de temps à autre des traînées conjonctives qui pénètrent dans l'intérieur des lobules circonscrits pour les diviser à leur tour. Parfois le tissu conjonctif dissocie et entoure quelques travées ou cellules hépatiques.

La cirrhose est adulte, fibro-élastique, extrêmement abondante par places, et représente dans son ensemble le 1/5 environ du tissu du foie. Par places, le tissu est comme creusé de lacunes. Elle est porto-biliaire sans qu'on puisse dire quel a été le point de départ du processus conjonctif. Pas de néoformation canaliculaire bien marquée. Les cellules hépatiques qui sont comprises dans la cirrhose sont profondément altérées. Elles ont subi pour les 3/4 au moins la dégénérescence graisseuse. Restent par places quelques lobules avec cellules hépatiques conservées, mais la travée à ce niveau est modifiée. Il y a rétrécissement de la travée hépatique, dilatation de l'espace intertrabéculaire. Certaines travées ont une forme arrondie et donnent l'apparence d'acini glandulaires.

En somme cirrhose ancienne avec dégénérescence graisseuse accusée des cellules.

Le rein n'offre pas de lésions très importantes. Glomérulite par places ancienne mais peu accentuée. Pas de sclérose rénale. Pas de lésions cellulaires nettes au niveau des tubes contournés, ni des tubes droits.

En résumé, au cours de l'évolution d'une cirrhose atrophique qui débuta sous forme d'hépatite infectieuse (température, ictère, gros foie), puis se traduisit, après la disparition de la fièvre et de l'ictère, par un foie s'atrophiant progressivement, une ascite à répétition, — sans néphrite concomitante, — survient, au milieu d'autres phénomènes nerveux, un coma. Ce coma donnait assez, à première vue, l'impression d'un coma urémique. Il s'accompagnait de rétention d'urine, de parésie faciale, de lenteur respiratoire (12 inspirations à la minute), d'inégalité pupillaire (mydriase du côté droit).

Au bout de vingt-quatre heures, il disparaît complètement. On assiste, dit l'observation, à une véritable résurrection.

Dans sa simplicité, ce cas a la valeur d'une démonstration. Le coma ne peut être expliqué que par le foie. Il est bien d'origine hépatique, aussi n'avions-nous pas hésité, dans notre communication, à inscrire en tête de l'observation : *Coma hépatique.*

Dans le cas suivant le coma hépatique se manifeste avec la même netteté. Bien plus, il est non seulement transitoire, mais

à répétition. A deux reprises, le malade sort de son état comateux, sous l'influence d'un traitement approprié.

Il est à remarquer que dans les deux observations il s'agit d'affection hépatique avec ascite, ne s'accompagnant pas d'ictère.

Les deux malades sont morts ultérieurement dans le coma.

Observation II

(Inédite, communiquée par M. Bonnet, Interne des hôpitaux de Paris, service du Dr Roger.)

Cirrhose atrophique alcoolique. Phénomènes cérébraux : Somnolence. Délire. Coma hépatique.

Lem......., épicier. Entre le 26 mars 1895. Maison municipale de santé, service du Dr Roger.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter. Ses parents sont morts, fort âgés, d'affections indéterminées.

Antécédents personnels. — Santé excellente jusqu'à ces dernières années. Depuis un temps qu'il ne sait déterminer (trois ou quatre ans environ), le malade boit par jour deux ou trois litres de vin et une quantité variable de liqueurs variées. Il y a deux ans, se sont manifestés les premiers symptômes de gastrite alcoolique : pituites matinales, digestions lentes et difficiles avec pesanteur épigastrique. Cauchemars et rêves professionnels.

Au printemps 1894, le ventre a commencé à enfler et, au bout de quelques semaines, est devenu énorme. Une première ponction a ramené neuf litres de liquide. Après quoi, l'ascite a, sinon rétrocédé, du moins évolué assez lentement pour laisser le malade en repos durant sept ou huit mois : pendant ce laps de temps, d'ailleurs, le malade a suivi rigoureusement le régime lacté. Depuis trois mois, le ventre s'est de nouveau distendu rapidement et l'ascite est devenue considérable ; depuis trois mois également, teinte subictérique de la peau et des conjonctives ; les jambes ont commencé à enfler : l'œdème, d'abord bimalléolaire, a gagné les jambes et les cuisses.

Le malade entre à la Maison municipale de santé, le 26 mars 1895.

Examen. — Organes abdominaux. — Ascite énorme. La cicatrice ombilicale fait saillie. La sensation de flot se perçoit très nette. La matité est complète au-dessous d'une ligne courbe à concavité supérieure, dont le sommet est à trois travers de doigt au-dessous

de l'ombilic. L'épigastre est météorisé. Le liquide paraît libre dans la cavité péritonéale : si l'on fait coucher le malade sur l'un des deux côtés, la sonorité reparaît, tympanique, dans le côté opposé.

Sous la peau de l'abdomen et du thorax, se dessine un réseau veineux très riche.

Il n'est pas possible de déterminer la limite inférieure du foie. La région du foie est douloureuse à la pression.

Organes thoraciques. — Dyspnée très accusée. Respiration accélérée. A l'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire, on trouve une sonorité normale des deux côtés. Les vibrations thoraciques sont conservées. Le murmure respiratoire n'est pas modifié, sauf à droite, où il est légèrement affaibli.

Cœur normal.

Appareil urinaire. — Urines rares, foncées, riches en urates. Ni sucre, ni albumine ; pas de pigments biliaires normaux. Les pigments biliaires modifiés n'ont pas été recherchés.

Appareil digestif. — Ni constipation, ni diarrhée.

Traitement. — Régime lacté absolu. Calomel 0 gr. 02 par jour.

Les 27-28 mars. — État stationnaire.

Le 29. Diarrhée. Les conjonctives prennent une teinte jaune foncée. Urines, 600 grammes.

Le soir, la dyspnée augmente. Inhalations d'oxygène.

Le 30. Dyspnée toujours très accusée. On ne trouve dans les plèvres ni dans les poumons rien qui puisse l'expliquer.

Le 31. Ponction abdominale : on retire neuf litres d'un liquide citrin. La limite inférieure du foie est recherchée immédiatement après la ponction, le bord inférieur ne dépasse pas les fausses côtes ; le foie est caché sous leur rebord et paraît rétracté.

Le 1er avril. — L'état s'est amélioré. La dyspnée est moindre.

Les jours suivants, rien de particulier.

Le 4. Le malade paraît un peu somnolent. Il répond à peine aux questions qu'on lui pose.

Le 5. Coma complet. Perte absolue de connaissance. Les membres sont dans la résolution. Le réflexe palpébral est aboli, le réflexe pupillaire conservé. Le malade est couvert d'une sueur d'odeur âcre. Respiration stertoreuse. Battements de cœur forts et réguliers. Rien d'anormal dans l'urine.

Saignée de 300 grammes et lavement purgatif.

Deux heures après, le malade reprend connaissance. Le soir il est complètement revenu à lui ; il dort, jusqu'au lendemain matin, d'un profond sommeil.

Du 6-10. État général excellent. Le malade urine énormément (3 ou 4 litres par jour). On le remet au calomel (0 gr. 02 par jour).

Le 13. Le malade sort du service. L'œdème et l'ascite ont disparu.

Le 26. Depuis une semaine, l'ascite a reparu très rapidement; l'œdème a suivi. La dyspnée est intense. Rien aux poumons ni au cœur. Ni sucre ni albumine. Pas de glycosurie alimentaire.

Le 27. Ponction de 8 litres. Soulagement immédiat.

Le 28. Agitation ; le malade se lève, crie, veut se sauver.

Du 29-30. Somnolence, suivie d'un coma aussi complet qu'au commencement du mois : mêmes caractères.

Le 1er mai. — 6 sangsues aux apophyses mastoïdes.

Le 2. La connaissance revient peu à peu.

Du 3-10. De mieux en mieux. Polyurie.

Le 10. Sort en excellent état.

Pendant la deuxième partie du mois de mai, l'état général reste bon, mais l'ascite augmente.

Le 2 juin, on est obligé de nouveau de pratiquer une ponction : on retire 12 litres de liquide.

Le soir même, le malade tombe dans le coma et meurt le lendemain.

L'autopsie n'a pu être faite, le malade étant mort chez lui.

M. Roger (1) fit avec le sérum, provenant de la saignée, des injections : 10 centimètres cubes par kilogramme n'amenèrent que des troubles passagers.

Faut-il conclure, dit cet auteur, que le sang ne contenait pas de poisons nouveaux ? L'influence thérapeutique de la saignée suffit à démentir cette hypothèse qui cadrerait mal avec nos connaissances actuelles sur les fonctions antitoxiques du foie ; on est donc conduit à supposer que les poisons étaient actifs pour l'homme et indifférents pour l'animal, ou plutôt qu'il n'y avait pas assez de 10 centimètres cubes pour amener la mort. Les poisons nouveaux n'étaient pas de nature albuminoïde et leur action, ne s'ajoutant pas à celles des albumines normales, n'a pu se manifester.

(1) Roger. Toxicité du sérum. Presse méd., 8 juin 1895, p. 210.

II. *Coma hépatique terminal.*

La durée transitoire est-elle une condition exclusive du coma hépatique ?

Si au point de vue de la démonstration rigoureuse, il était nécessaire de se mettre à l'abri d'objections possibles, il n'en est pas moins vrai qu'une fois le coma hépatique démontré, on peut en étendre le cadre.

D'ailleurs le coma urémique n'est-il pas admis s'il entraîne la mort?

D'autre part un coma transitoire n'eût-il point été terminal, sans l'influence du traitement ?

Par sa répétition, la nature du coma devient indiscutable. Or, dans l'observation II, le coma dans lequel succombe la malade est-il moins hépatique que les périodes comateuses auxquelles il a échappé?

L'existence d'un coma hépatique terminal, plus fréquent que le coma transitoire, dont nous n'avons pu fournir que 2 cas, permet de mieux préciser les caractères du syndrome.

Mais il est nécessaire de ne l'accepter qu'à des conditions spéciales, et de ne pas considérer comme coma hépatique tout état comateux qui marque la fin d'une maladie du foie. Il est des cas où, avant une période de cachexie avancée, au cours d'une affection hépatique qui ne s'accompagne pas de complication viscérale, rénale par exemple, surviennent des phénomènes nerveux, tels que délire, somnolence, convulsions, coma, le tout pouvant se prolonger pendant un temps assez long. Souvent, dans une période antérieure, on a relevé des phénomènes nerveux transitoires (délire, coma transitoires). A ces troubles nerveux terminaux nous croyons pouvoir donner le nom de syndrome nerveux terminal hépatique, que nous décrirons ultérieurement. Le coma qui fait partie de ce syndrome mérite, à notre avis, le nom de coma hépatique terminal.

Pour éviter des répétitions et ne pas scinder l'étude des troubles nerveux terminaux, nous leur consacrons un chapitre spécial avec les observations qui ont servi à le constituer.

III. *Coma hépatique complexe* (*hépato-rénal*).

Ne peut-on accepter le rôle du foie comme cause du coma, lorsqu'au cours d'une maladie chronique du foie un autre organe, tel que le rein, se trouve touché légèrement?

Si, en pathologie, on doit étudier les relations de deux systèmes, en faisant abstraction de tous les autres; si la clinique réalise parfois des cas où foie et système nerveux peuvent paraître seuls atteints, il n'en est pas moins vrai que ces dissociations sont purement artificielles. Quand on parle de coma urémique, est-on bien sûr que le foie, qui est parfois touché dans les affections du rein (foie brightique), n'intervient pas; mais pour les besoins nosographiques, on fait abstraction des détails et on ne considère que les symptômes et les lésions grossières. Ce procédé de classification nous paraît applicable en ce qui concerne le foie, et l'existence d'une lésion légère du rein, secondaire à une lésion hépatique (rein hépatique), ne nous paraît pas contredire l'idée d'un coma hépatique. Elle le facilite peut-être. Bien plus, ces faits sont plus en rapport avec la clinique journalière que les observations précédemment citées. Pour tenir compte des lésions existantes, on peut du reste se servir du terme coma hépato-rénal.

Ce coma hépato-rénal dont nous allons donner un exemple existe en dehors de tout ictère. Il est donc intermédiaire entre le coma hépatique pur tel que nous l'avons démontré et le coma de l'ictère grave que nous décrirons ultérieurement.

Ce type mérite d'être signalé, car il se rencontre en clinique; il faut mettre sur l'état qu'il représente une étiquette, et il est, comme le coma hépatique pur, passible d'un traitement approprié.

Il est d'autres associations organiques (foie et cœur) d'où peut résulter le coma. Mais nous nous bornons ici à l'étude des comas combinés, dus à la toxhémie.

OBSERVATION III (Inédite, prise en commun avec mon collègue Claude).
Alcoolisme. Cirrhose hépatique.
Albuminurie légère. Coma hépato-rénal.

X... André, âgé de 49 ans, courtier en liquides, entre le 27 dé-

cembre dans le service du Dr Gaucher à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, n° 4.

Le malade est apporté dans le service le 27 décembre dans l'après-midi, en plein coma. Il ne peut fournir aucun renseignement. Une enquête faite ultérieurement apprend qu'il avait toujours joui d'une bonne santé. Depuis quinze ans, il était placier en vins et liqueurs chez les commerçants de Paris, et a fait des excès de boissons alcooliques jusqu'à ces dernières années.

Il y a un an, les jambes enflèrent, le ventre augmenta de volume. Le malade ressentait des malaises. L'urine contenait un peu d'albumine. Bientôt il reprit son métier, buvant moins. De temps en temps il présentait du subictère.

Il y a trois semaines, il ressentit de la céphalée, rentra chez lui la tête un peu dérangée, se trompa de domicile, etc. Il se coucha et resta deux jours dans un état comateux, sans prendre aucun aliment. Les jours suivants, il reprit connaissance, se purgea et aurait pris une dose très considérable de magnésie (?) qui aurait provoqué des symptômes d'empoisonnement.

Il recommença ses occupations.

Le 27 décembre, il faisait des courses en voiture, quand il fut pris d'un vomissement de sang. Il rentra chez lui, et en se couchant il eut un nouveau vomissement de sang. Il tomba dans le coma et fut conduit à l'hôpital.

A son entrée, le malade est en état de coma absolu, sans paralysie, sans contracture. Les réflexes ne sont pas exagérés. Les pupilles sont en mydriase accentuée, et réagissent à la lumière.

Il existe un léger degré d'œdème périmalléolaire.

Le 28 au matin. Teinte légèrement subictérique, surtout marquée aux conjonctives. Traces de sang au pourtour des lèvres. Langue sèche. Respiration stertoreuse. La température est normale : ni hyperthermie, ni hypothermie. Le foie est petit, caché sous les fausses côtes, la rate n'est pas appréciable par la palpation. Pas d'ascite. Pas de bruit de souffle aux orifices. Râles aux bases. Le pouls est bon, 132 pulsations à la minute.

Incontinence d'urine. L'urine recueillie par la sonde ne contient pas de sucre, une légère couche d'albumine, de l'urobiline. Pas de pigments biliaires normaux. Grande quantité de pigment brun, décelé par l'acide azotique.

Le coma est complet. Il existe de la parésie faciale gauche, de la déviation des yeux du côté gauche.

La mydriase est très accentuée. Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Les phénomènes persistent les mêmes dans l'après-midi, mais le subictère va en augmentant.

Le malade meurt, sans nouveau symptôme, à 11 heures du soir.

L'autopsie est faite trente heures après la mort.

Cirrhose hépatique. Le foie pèse 1.700 grammes. Il mesure :

Diamètre transversal : 29 centimètres.

Diamètre vertical : lobe droit, 18.

— gauche, 14.

Diamètre antéro-postérieur : lobe droit, 7 1/2.

— gauche, 3.

Périhépatite au niveau du lobe droit. Granulations de volume variable généralisées à tout le foie, qui est résistant, crie sous le couteau. Elles sont dures, plus nombreuses à la face inférieure; sur la coupe, granulations dures, petites.

Rate de volume normal, assez dure.

Cœur, pèse 370 grammes, il existe une légère hypertrophie du cœur gauche. Pas de lésion valvulaire.

Congestion de la base pulmonaire droite.

Suffusions sanguines dans l'estomac et l'intestin. Pas de sang dans l'œsophage. Pas de varices œsophagiennes.

Pas de ramollissement cortical, pas d'hémorrhagie au niveau des noyaux gris centraux. Aucune lésion macroscopique du cerveau, ni de la protubérance.

L'examen histologique fait reconnaître une cirrhose annulaire, à tissu relativement jeune, en général contenant de nombreux néocalicules biliaires. Par places la sclérose est plus adulte. La sclérose remplit jusqu'au tiers du tissu de la coupe. Le plus souvent les cellules conjonctives circonscrivent le parenchyme hépatique, parfois des zones périphériques se détachent des travées qui pénètrent dans le tissu, sous forme de bandes incomplètes. On constate également l'existence de cirrhose intralobulaire. Le maximum de la lésion est au niveau de l'espace porte. Il n'existe pas de dégénérescence pigmentaire; la dégénérescence graisseuse des cellules est exceptionnelle. Les cellules contiennent parfois plusieurs noyaux dont certains sont vésiculeux.

Les reins présentent des altérations anciennes et récentes. Il existe un peu d'épaississement scléreux péritubulaire. Par places, on

trouve de la périglomérulite, et la transformation d'un glomérule en un bloc de tissu fibreux. Dans certains tubes contournés, il n'est que quelques noyaux de l'épithélium qui prennent l'hématoxyline. Il y a obstruction de la lumière du tube par gonflement des cellules. En d'autres endroits, elles sont comme abrasées.

Ailleurs, on note une véritable desquamation qui remplit la lumière.

Il s'agit donc d'un malade, atteint d'une cirrhose alcoolique, qui, après avoir présenté, dans une période antérieure, des phénomènes de délire et de coma passagers, tombe de nouveau dans un coma complet avec mydriase et parésie faciale.

La teinte subictérique du visage qui va en s'accentuant, les hématémèses qui se produisent permettent de penser à une affection hépatique. La petite quantité d'albumine, l'hypertrophie rénale indiquent l'intervention du rein.

Le diagnostic général reste le même : coma hépatique complexe, coma hépato-rénal si l'on veut.

On pourrait discuter, à propos de ce cas, la question de l'ictère grave secondaire. Mais, à moins d'admettre un ictère grave sans ictère, ce syndrome ne saurait être invoqué ici. Il sert au moins de lien entre le coma hépatique pur et le coma de l'ictère grave, et montre, en passant, le peu d'importance de la cholémie pour l'apparition des phénomènes nerveux.

Au point de vue clinique, comme au point de vue macroscopique et microscopique, les symptômes et lésions hépatiques sont de beaucoup plus considérables que les troubles rénaux et les altérations rénales qui semblent être en partie consécutives.

IV. *Coma dans l'ictère grave.*

Faisons un pas de plus. Il est facile de croire que, dans certains ictères graves, le coma est en grande partie hépatique (1), est dû à l'hépato-toxhémie.

C'est qu'il est pas possible de nier que, dans l'ictère grave, le foie est l'organe frappé particulièrement.

(1) Ce que nous disons ici du coma est applicable aux autres accidents nerveux de l'ictère grave.

« L'intensité de la lésion est infiniment moindre dans le rein que dans le foie (1). »

Si parfois l'ictère grave n'est qu'une « infection grave avec ictère », s'il est l'expression clinique d'une infection ou d'une intoxication, ou d'une toxi-infection, retentissant sur l'organisme tout entier, souvent une infection a débuté sur un mode bénin et elle devient grave parce que la cellule hépatique a fléchi. L'ictère grave, dit M. Hanot, est l'expression de la destruction rapide de la cellule hépatique.

L'existence de troubles nerveux au cours d'une destruction si complète du foie, peut être presque considérée comme une preuve indirecte de l'action du foie, fauteur de troubles nerveux. Ce n'est cependant que par déduction que nous arrivons à admettre la nature hépatique du coma et en même temps des autres troubles nerveux de l'ictère grave.

Il est probable d'ailleurs que, dans certains cas d'ictère grave primitif, les symptômes dépendent d'une infection généralisée agissant directement aussi bien sur le cerveau que sur le foie.

Le coma au cours de l'ictère grave offre parfois des symptômes particuliers que nous trouvons dans l'observation suivante :

Observation IV (personnelle). Prise, grâce à la complaisance de mon collègue Claude.

Ictère grave secondaire. Coma. Paralysie. Contractures passagères. Trépidation épileptoïde.

Col... (Nicolas), âgé de 51 ans, marchand des quatre saisons, entre le 3 août 1895 à l'hôpital Saint-Antoine, en état de coma.

Les renseignements fournis par sa famille sont les suivants :

Il allait faire des achats aux Halles et buvait.

Il a éprouvé, il y a un an environ, le syndrome colique hépatique et serait devenu jaune à ce moment. Néanmoins, il travailla jusqu'au mois de juillet. C'est il y a un mois environ qu'il s'est alité.

---

(1) Hanot. Consid. gén. sur l'ictère grave. Sem. méd. 5 août 1893.

Il a été pris de coma deux jours avant son entrée. Il est allé sur le bassin, puis a perdu connaissance.

Actuellement, la température varie entre 38°2 hier soir et 37°6 ce matin.

Le malade a de l'alopécie, des artères dures.

L'ictère est surtout marqué à la partie supérieure du tronc et à la face. La teinte ictérique va s'atténuant de l'abdomen aux cuisses, n'existant pas aux jambes. Pas d'œdème des membres inférieurs. Ictère léger des membres supérieurs.

Langue sèche.

On ne sent pas le foie par la palpation. Les doigts introduits horizontalement sous le rebord des fausses côtes le perçoivent mal. Sa matité paraît être diminuée sur la ligne mamelonnaire.

Le ventre est ballonné, distendu, sans ascite.

Les urines contiennent des traces d'albumine. Examinées au spectroscope elles montrent de l'urobiline sans pigments biliaires. Le malade a de l'incontinence d'urine par rétention.

Il n'existe pas de bruit de souffle aux orifices. Pas d'hémorrhagies.

Le coma est complet, le malade ne répond à aucune excitation. Il n'existe pas de convulsions.

Les membres supérieurs ne sont pas paralysés, mais sont le siège d'une contracture assez marquée. Les membres inférieurs ne sont pas paralysés, mais raideur légère dans le membre inférieur gauche. Les réflexes rotuliens sont forts et brusques, exagérés. Trépidation épileptoïde du côté gauche qui se prolonge pendant trente-cinq secondes. Esquisse de trépidation épileptoïde du côté droit. Pas de paralysie de la face, les traits sont réguliers.

Les pupilles sont égales, régulières, de dilatation moyenne et réagissant très vivement à la lumière et à la douleur. Incontinence d'urine par rétention. Incontinence des matières fécales qui sont liquides et jaune verdâtre. Il existe du hoquet.

Le soir, la contracture des membres s'exagère. La trépidation épileptoïde persiste, surtout accentuée du côté gauche. Il existe de la paralysie du membre inférieur droit, comme le prouvent l'absence de mouvement volontaire, la chute lourde du membre. Le membre ne répond pas à l'excitation par le pincement, par exemple, comme les autres membres.

Le pouls est à 108 à l'entrée ; il est à 120 à 3 heures de l'après-midi, fort, régulier. La respiration est à 32 ou 33. La mort survient dans la nuit, avec une température de 40°.

L'autopsie est pratiquée trente heures après la mort, par un temps froid.

Le cadavre est légèrement gras. Les os offrent une consistance médiocre (os du crâne, côtes).

Le péritoine n'offre rien de spécial. Petite quantité, peut-être 100 grammes de liquide citrin dans le péritoine. Mésentère légèrement graisseux.

Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes. Il est plus développé latéralement et en arrière, par son lobe droit, qui est comme replié. Il pèse 1.600 grammes, mesure 28 centimètres dans le sens vertical, 18 centimètres dans le sens transversal, 5 centimètres d'avant en arrière. Il n'existe pas de périhépatite. La coloration est assez claire, sans être la coloration jaune d'or. A la surface du foie se voient de très petites granulations jaunâtres comprises dans un tissu dur. Il est impossible d'enfoncer le doigt, tant la résistance est grande. Le foie est très dur à la coupe, il crie sous le couteau. Sur la coupe tant du lobe droit que du lobe gauche, on retrouve d'extrêmement petites granulations du volume d'un grain de millet ou d'une tête d'épingle, jaunâtres, faisant saillie sur un tissu dur, résistant.

La vésicule biliaire contient une cuillerée de bile colorée.

La rate est volumineuse.

Les reins sont très volumineux et pèsent 290 grammes. Augmentation de la substance corticale. Décoloration des pyramides.

L'estomac est le siège d'un piqueté hémorrhagique. Il existe de la congestion sous-muqueuse.

Les plèvres ne contiennent pas de liquide. Pas d'adhérences des poumons. Emphysème. Congestion des bases.

Le myocarde est pâle. Le cœur droit dilaté. Pas de lésions valvulaires.

Athérome léger de l'aorte. Le sang est comme dissous.

La pie-mère est œdématiée et congestionnée. Pas de méningite. Pas de grave lésion macroscopique (ramollissement, hémorrhagie) au niveau de la surface des circonvolutions, des noyaux gris centraux, de la protubérance, du cervelet.

Les lésions du foie, examiné histologiquement, sont de deux ordres. Elles portent sur le tissu conjonctif et sur la cellule hépatique.

Il existe une cirrhose annulaire adulte avec pénétration du tissu conjonctif dans l'intérieur du parenchyme circonscrit. Dans le tissu

conjonctif on trouve une prolifération des canalicules biliaires. De nombreux capillaires remplis de sang sont compris dans le tissu cirrhotique. Par places, la cirrhose prend l'apparence d'une cirrhose jeune, constituée par des cellules embryonnaires en grande quantité, ne constituant pas des amas à proprement parler.

Quant aux cellules, elles ont subi la transformation graisseuse d'une façon accentuée dans certaines parties. Quelquefois au niveau de portions de parenchyme circonscrites par le tissu de cirrhose, c'est dans la région centrale que s'est faite la dégénérescence graisseuse ; la périphérie est formée de cellules dont le protoplasma et le noyau se sont colorés normalement.

Pas de lésion ancienne du rein. Dégénérescence légère des épithéliums des tubes contournés.

Il est donc acquis qu'il existe un coma hépatique, comme le démontrent les cas de coma transitoire; qu'on peut admettre un coma hépatique terminal faisant partie du syndrome nerveux terminal; qu'on rencontre en clinique des cas de coma hépatique complexe (hépato-rénal), enfin que, par déduction, le coma dans l'ictère grave peut être considéré comme étant, parfois au moins, de nature hépatique.

V. *Quels sont les caractères du coma hépatique ?*

Dans son mode de début, le coma est précédé de phénomènes nerveux (coma progressif) ou se développe d'emblée. Il existe à l'état isolé, ou est accompagné d'autres phénomènes nerveux (coma accompagné). Une fois constitué, il est plus ou moins profond (coma absolu, coma vigil).

Comme dans le coma urémique, il s'accompagne parfois de paralysie et de contracture. Les réflexes sont normaux, abolis ou exagérés, il existe de la trépidation épileptoïde.

Un fait que nous tenons à signaler, c'est la lenteur de la respiration, variété d'apnée bulbaire coexistant avec une tachycardie persistante, comme le fait se trouve dans l'observation I. La tachycardie au cours des affections hépatiques, opposée à la brachycardie ictérique, est, en réalité, assez fréquente. La dyspnée est, d'ailleurs, un des symptômes importants dans l'observation V.

Existe-t-il des caractères différentiels d'avec les autres variétés de coma et en particulier des comas toxhémiques (urémique, diabétique) ?

Nous n'insistons pas sur le coma au cours de l'ictère grave, où existe de l'ictère.

Dans le cas de coma dit complexe, sans parler des renseignements concernant l'éthylisme, le diagnostic était facilité par les hématémèses, la teinte subictérique du visage.

Quand il s'agit du coma hépatique terminal ou transitoire, souvent l'ascite et le ballonnement du ventre,les dimensions du foie, foie hypertrophié, atrophié, peuvent conduire au diagnostic.

Mais il est deux signes sur lesquels nous voulons insister : la mydriase à laquelle Ozanam attachait une grande importance dans l'ictère grave, signalée, d'autre part, par Frerichs, alors que dans le coma urémique existe du myosis — et l'existence, dans les urines, d'urobiline.

On voit donc que, dans les comas, l'analyse de l'urine complète est indispensable.

La présence de sucre ou d'acétone indique le coma diabétique.

La présence d'albumine indique le coma urémique.

La présence d'urobiline fait penser au coma hépatique.

Mais il peut exister concomitamment de l'albumine, il s'agira alors de coma complexe (soit hépato-rénal, soit réno-hépatique.)

La présence d'acétone et d'urobiline conduira à l'idée d'un coma complexe, par suite de lésion hépatique au cours d'un diabète.

L'existence de sucre serait en faveur soit du diabète concomitant, soit d'une glycosurie alimentaire.

Le diagnostic de coma hépatique est important à établir puisque le traitement (ventouses scarifiées, saignée) peut le faire disparaître. — Le coma peut, d'ailleurs, être le syndrome *révélateur* d'une affection hépatique, comme dans l'observation suivante de Whitla :

Observation V (1).

Coma, syndrome révélateur d'une affection hépatique.

En janvier 1874, un homme de 39 ans est admis à l'hôpital royal de Belfast souffrant en apparence d'une affection pulmonaire. Il était malade depuis une semaine. En examinant sa poitrine, on ne trouve pas la cause de ces symptômes : dyspnée considérable, toux rauque. Pas d'amaigrissement.

En l'absence de signes stéthoscopiques, la tuberculose aiguë est soupçonnée ; on prescrit un traitement d'attente.

Le même état persiste jusqu'au dixième jour, quand subitement le malade tombe dans le coma avec convulsions. Il en sort sous l'influence de purgatifs, de draps mouillés. Mais le lendemain il meurt après être resté neuf heures dans l'état comateux, avec convulsions. L'urine examinée ne contenait pas d'albumine.

L'autopsie pratiquée douze heures après la mort montre les poumons normaux, n'étant pas la cause de la dyspnée, le cerveau sain, les reins d'apparence normale, de poids normal, de consistance un peu plus ferme que d'habitude, légèrement lobulés. Le foie est graisseux, pèse près de 3 kil. 500.

L'examen microscopique fait reconnaître une dégénérescence graisseuse des cellules.

Les reins n'offrent pas de lésions.

Revenons pour terminer sur cette considération :

Il ne suffit pas, au cours d'un coma, de trouver exclusivement des signes d'affection hépatique pour conclure à son origine hépatique. Il est nécessaire de faire au moins l'autopsie. C'est ainsi que par exemple, dans un cas observé récemment dans le service du Dr Hanot, les phénomènes nerveux et un coma survenus au cours d'une cirrhose alcoolique trouvaient leur explication dans une pachyméningite légère, d'origine alcoolique.

(A suivre.)

---

(1) Whitla. Urœmie in affections of the liver: Dublin journal of med. sc., 1876.

RECHERCHES ANATOMIQUES ET EXPÉRIMENTALES
SUR LES
TUBERCULOSES DE LA PLÈVRE

Par ALBERT N. PÉRON
Interne lauréat des hôpitaux de Paris.

(*Suite.*)

Nous verrons plus loin à discuter la question des exsudats fibrineux et liquides qui accompagnent ces lésions histologiques.

Si nous supposons, et cette supposition est conforme à ce que nous a appris l'histo-bactériologie des pleurésies tuberculeuses que nous sommes convenus d'appeler sévères, si nous supposons une infection bacillaire considérable de la plèvre chez un sujet peu résistant, nous verrons d'abord une insuffisance des éléments phagocytaires, caractérisée par le faible volume de la fausse membrane, la petite quantité de fibrine épanchée; par suite, quoique souvent l'affection ait une durée fort longue, l'évolution de la néo-membrane, du tissu de réparation cicatricielle, est retardée et incomplète; l'ensemble de l'exsudat, même après plusieurs mois de durée, est moins considérable que dans les pleurésies séro-fibrineuses âgées d'un mois; les cellules géantes sont plus rares, les amas caséeux, riches en bacilles, infiltrent plus largement la néo-formation. Le tissu conjonctif adulte est réduit à de fines travées. La néo-genèse vasculaire est moins accusée, et souvent des infiltrations hémorrhagiques se font aux dépens des vaisseaux nouveaux. L'adhérence est plus lente à se produire, l'affection plus longue à guérir ; mais là encore le pronostic dépend plus des tuberculoses extra-pleurales et de l'état général de l'individu,que des lésions pleurales elles-mêmes, qui finissent généralement par guérir après un temps plus ou moins long.

Dans cette gradation, entre la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse aiguë rapidement curable et ces formes graves, il y a, on le conçoit, toute une série d'intermédiaires qui donnent à chaque pleurésic, histologiquement, une allure un peu spéciale; à chaque pleurétique, un syndrome clinique différent.

Dans les infections tuberculeuses sévères des séreuses, l'infection bacillaire prend le dessus sur les éléments défensifs; la pleurésie, après avoir été séro-fibrineuse ou hémorrhagique, devient spontanément, et sans intervention aucune d'agents microbiens étrangers, séro-purulente puis purulente. On arrive ainsi progressivement à l'empyème tuberculeux. On conçoit d'ailleurs que celui-ci puisse aussi évoluer d'emblée; mais il faut bien reconnaître que la transformation progressive insensible répond mieux à la majorité des cas en clinique.

L'empyème tuberculeux n'est pas dû à la fonte de tubercules caséeux; il est dû, si l'on peut employer cette expression, à la faillite des moyens de défense de l'organisme. La fausse membrane fibrineuse n'existe plus. Elle est remplacée par un magma formé de débris nucléaires leucocytiques et de bacilles; la diapédèse s'effectue régulièrement, mais elle n'aboutit qu'à augmenter lentement le volume de l'abcès froid intra-pleural; elle ne sert plus à la réparation. L'édification, par l'intermédiaire du tissu germinatif de la néo-membrane, est impossible; la néo-genèse vasculaire a disparu.

Si l'organisme, ainsi infecté, ne réagit plus directement d'éléments à éléments, il ne faudrait pas en conclure qu'il abandonne entièrement la lutte. Au-dessous du magma caséeux infectieux, tous les éléments de la séreuse s'épaississent progressivement; ils opposent une barrière à l'infection; par places celle-ci les pénètre, mais, au moins du côté du poumon, la coque fibreuse solide ainsi organisée réussit le plus souvent à enkyster et à isoler le foyer pleural.

Ce n'est donc point le tissu fibreux qui manque dans l'empyème tuberculeux; il existe en grande abondance, mais au lieu d'entourer et d'englober les éléments organiques et bactériens en lutte, au lieu de s'interposer aux lésions tuberculeuses, il les entoure en les enkystant; ce qui manque, c'est le tissu de réparation proprement dit.

Nous avons supposé, dans cette vue d'ensemble, la séreuse représentée par un seul feuillet idéal. En fait, les deux feuillets viscéraux et pariétaux sont envahis en même temps, et dès les premiers jours de l'infection. Les évolutions sont identiques. Si la

distribution des follicules tuberculeux est plus régulière à la surface des feuillets pariétaux, cela tient sans doute à leur immobilité relative pour ce qui est de la plèvre costale.

Les lésions de la pleurésie ne se limitent pas toujours à la séreuse. La pleurésie tuberculeuse peut devenir la cause d'une série d'accidents dans les tissus sous-jacents. Nous nous sommes déjà expliqué sur les foyers tuberculeux microscopiques situés au-dessous du feuillet pariétal, dans les espaces intercostaux, et que nous considérons comme l'ébauche des abcès froids thoraciques. Nous avons indiqué, chemin faisant, les lésions musculaires voisines caractérisées par la diminution de volume des éléments musculaires, et l'augmentation de la gaine conjonctive, constituant de véritables cirrhoses musculaires péri-tuberculeuses.

Si ces lésions se retrouvent dans l'espace intercostal, si l'on peut rencontrer sur le diaphragme et sur la plèvre médiastine quelques nodules tuberculeux histologiques sous-séreux, nous avons toutefois été frappé de ce fait, qu'en dépit de lésions souvent énormes de la plèvre diaphragmatique, l'infection ne gagnait pas le péritoine qui tapisse la face inférieure du muscle. Nous avons maintes fois remarqué ce fait, tant sur le cobaye que sur le chien, et cela chez des animaux ayant survécu longtemps. Aussi, si nous sommes disposés à admettre que ces lésions sous-séreuses discrètes peuvent, à la longue, par l'évolution progressive du tissu de réparation, provoquer des adhérences chez l'homme entre la face supérieure au diaphragme et le foie, par exemple, et inversement, nous admettons difficilement la propagation directe de séreuse à séreuse, surtout quand les évolutions tuberculeuses se font simultanément dans la plèvre et le péritoine. Les réserves que nous faisons pour la péritonite, nous les ferons aussi pour la péricardite tuberculeuse qui, pour nous, doit bien rarement être le fait d'une propagation directe de séreuse à séreuse, malgré Colrat. Nous croyons beaucoup plus à l'infection à distance, par les voies lymphatiques prævertébrales pour le péritoine, sous-trachéales pour le péricarde. Dans l'examen des ganglions, on trouvera la preuve de ce transport.

C'est ainsi, croyons-nous, et mieux que par le simple passage interdiaphragmatique, que s'expliquent ces formes de tuberculose généralisées aux membranes séreuses, évoluant simultanément dans les plèvres, le péritoine, le péricarde, et qui tendent souvent vers la guérison spontanée. (Empis, Fernet et Boulland.)

Pour ce qui est du péricarde, il est peut-être intéressant de noter que, dans nos essais de pathologie expérimentale, c'est le cobaye seul qui nous a donné des lésions de péricardite tuberculeuse consécutive à l'infection pleurale directe. Toujours, ces péricardites étaient accompagnées de tuberculose accentuée des ganglions péritrachéaux. Toutes proportions gardées, ces lésions adénopathiques étaient, en outre, plus considérables chez cet animal que chez les autres. Il semble qu'il y ait là un rapport de cause à effet.

D'ailleurs, la question de l'infection ganglionnaire précédant ou accompagnant les lésions pleurales est une chose très délicate encore à l'heure actuelle, et qui résoudrait le problème de l'adénopathie similaire. Pourquoi l'adénopathie constante chez l'enfant avec des lésions pulmonaires minimes ou absentes? Pourquoi sa rareté chez l'adulte avec des lésions pulmonaires énormes ?

Sans rien vouloir présager de cette solution, nous ferons remarquer que les lésions pleurales nous ont paru inverses des lésions ganglionnaires chez nos animaux d'expérience. Le cobaye fait, avec un bacille actif, une pleurésie minime, une adénopathie remarquable. Le chien fait des lésions pleurales accusées, des lésions ganglionnaires sans doute, mais moins intenses que le cobaye.

Si nous ne craignions d'aller un peu loin dans l'hypothèse, nous ferions remarquer la rareté de la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse aiguë, et la fréquence des adénopathies caséeuses chez l'enfant au-dessous de 5 à 6 ans, l'opposant à la fréquence des lésions pleurales de l'adulte, et à la rareté des grosses lésions ganglionnaires caséeuses de ce dernier. Il est peu vraisemblable qu'il s'agisse de différences dans l'infection ; il est plus probable qu'il y a des variantes

dans le terrain et l'organisme réagissant; l'enfant fait une tuberculose lymphatique caséeuse généralisée, qui n'est pas sans analogie avec celle du cobaye ; l'adulte, plus résistant, par sélection naturelle ou par hérédité, fait des lésions locales curables non caséeuses (1).

Au point de vue anatomique, ce que nous voulons retenir, c'est que l'intensité des lésions ganglionnaires dans la pleurésie tuberculeuse de l'adulte est variable; dans certains cas, des tubercules plus ou moins volumineux sont notés. (Kelsch et Vaillard, Pilliet, etc.) Dans nos autopsies, ces ganglions étaient gros, sans doute, mais ils n'étaient pas le siège de tubercules, à l'œil nu ni au microscope. Etaient-ils infectés ? Peut-être. Nous n'avons malheureusement pas fait l'inoculation qui eût été la preuve décisive. (Loomis, Pizzini.)

Il ne nous reste plus maintenant qu'à dire quelques mots des lésions pulmonaires qui accompagnent la pleurésie, ou persistent après son évolution aiguë. Nous avons vu qu'il existait toute une série de degrés dans l'étendue de ces lésions, et qu'on pouvait retrouver ces degrés sur un même poumon. Tantôt elles sont nulles ; tantôt, sous l'exsudat, existent des lymphangites tuberculeuses sous-pleurales formées, soit par des amas caséeux bacillaires, soit par des accumulations leucocytiques pauvres en bacilles, autour desquelles, chez l'adulte, on retrouve l'infiltration charbonneuse habituelle ; tantôt, enfin, les lésions débordent largement les espaces lymphatiques sous-pleuraux, gagnent les cloisons interalvéolaires, provoquent la sclérose de ces cloisons, de l'alvéolite chronique

(1) Dans le premier volume du *Traité d'anatomie pathologique* de Ziegler, on peut voir une coupe totale histologique de poumon tuberculeux (p. 627).

Cette figure, qui reproduit le poumon d'un enfant, pourrait s'appliquer aussi bien à ce que nous avons observé expérimentalement chez le cobaye après infection pleurale : très petite lésion pleurale ; lésion alvéolaire tuberculeuse sous-jacente limitée ; foyers lymphatiques périartériels, péribronchiques, périveineux bacillisés dans la profondeur du parenchyme pulmonaire ; énormes adénopathies tuberculeuses du médiastin.

non bacillaire, des transformations fibreuses des cloisons conjonctives interlobulaires, enfin des scléroses des espaces broncho-artériels ou péri-veineux. Chez les animaux en expérience, il en est de même. Mais souvent on peut retrouver les deux foyers infectieux entre lesquels elles sont intercalées ; non seulement le foyer pleural existe, mais, dans l'intérieur du poumon, et c'est là l'avantage des coupes microscopiques portant sur la totalité de l'organe, on retrouve dans les grands espaces bronchiques, autour des veines et des pédicules broncho-artériels toujours respectés, dans les espaces lymphatiques décrits par Renaut, qui représentent chez le cobaye et chez le lapin une multitude de ganglions lymphatiques microscopiques intra-pulmonaires, des amas caséeux bacillaires lymphangitiques ; les lésions alvéolaires ne montrent toutefois pas de microbes.

L'ensemble de cette lésion lymphatique, véritable péripneumonie chronique tuberculeuse de l'homme, nous explique l'existence des pneumonies pleurogènes étudiées par Brouardel, Charcot, Poullin, etc. ? Elles sont à l'état d'ébauche dans toute pleurésie, et nous croyons que leur existence éphémère ou définitive explique en partie, et conjointement avec les adhérences, les résultats fournis par l'auscultation des pleurétiques guéris depuis longtemps.

Si l'on relit le livre du Pr Grancher, on verra qu'en réalité des symphyses énormes évoluent presque sans histoire clinique et sans bruits sthéthoscopiques alvéolaires anormaux, tandis qu'il est fréquent de voir des pleurétiques, guéris depuis longtemps, conserver dans une base ou dans l'aisselle des bruits qualifiés frottements, râles sous-crépitants fins, bruits de déplissement vésiculaire, et qui ne sont que la trace encore tangible de la péripneumonie interstitielle antérieure.

Si tous les pleurétiques ne présentent pas des lésions étendues, nous pensons que, là aussi, la nature de l'infection joue un rôle prépondérant. Quand la séreuse est envahie, avant que la formation d'exsudat fibrineux ait protégé en quelque sorte l'ensemble des voies lymphatiques sous-jacentes, une infection lymphatique intra-pulmonaire commence ; on la retrouve chez

tous les animaux ; elle est plus ou moins marquée suivant le nombre et la virulence des produits bactériens en action.

Chez les animaux résistants, les seuls qui fassent la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse, de même que chez l'homme, la lutte contre les bacilles s'arrête avant l'envahissement des grands centres lymphatiques, avant l'envahissement des ganglions.

Chez les animaux peu résistants, elle va d'emblée se cantonner, sans succès d'ailleurs, dans l'intérieur de ceux-ci. C'est ainsi, croyons-nous, que peuvent s'expliquer les variations dans l'état du poumon et des ganglions bronchiques chez l'homme.

Arrivés à la fin de cet exposé, nous devons nous demander s'il est possible de concevoir le pourquoi de ces formes de tuberculose pleurale séro-fibrineuse très bénigne en soi.

Pourquoi, et spécialement dans l'ensemble de ses séreuses, l'homme, naguère considéré comme une proie facile à la tuberculose, élabore-t-il des produits qui lui permettent de lutter presque toujours avec avantage contre le bacille de Koch ? Il y a sans doute des raisons anatomiques.

Il est vrai que, pour celles-là, on est réduit surtout aux hypothèses. Il est facile d'invoquer la constitution spéciale des séreuses, véritables sacs lymphatiques où les phénomènes de phagocytose sont accentués, et l'on sait la lenteur des évolutions tuberculeuses dans le système lymphatique et leur bénignité relative.

On peut se demander, en outre, si la culture du bacille de Koch avide d'oxygène à l'état de vie anaérobie, n'est pas sans influence heureuse sur ses propriétés pathogènes. A l'appui de cette opinion, on pourrait citer le pneumothorax, mais contre elle sont les cas de guérison de péritonite tuberculeuse après laparotomie.

En réalité, ces vues générales ne nous paraissent pas encore, à l'heure actuelle, susceptibles de démonstration, bien que certainement elles jouent un rôle important dans le processus curateur.

Mais il est deux choses constantes qu'on retrouve toujours

dans les exsudats séro-fibrineux qui tendent naturellement à la guérison spontanée :

La fibrine en quantité plus ou moins considérable, généralement d'autant plus abondante que l'infection tuberculeuse est plus bénigue ;

L'exsudat séreux.

Ces deux produits n'ont-ils aucun rôle dans cette évolution vers la guérison ?

Pour ce qui est de la fibrine, nous ne savons rien.

Quant à l'exsudat séreux, il est peut-être permis de répondre en partie à la question. L'exsudat séreux est pour nous du sérum sanguin plus ou moins modifié et dont la sortie s'effectue au fur et à mesure de la diapédèse leucocytique. Bien que la chimie établisse qu'il n'a pas exactement la constitution du sérum de sang, ni du liquide d'œdème, ni du sérum lymphatique (Letulle), nous ne pouvons accepter que ce liquide soit une simple exsudation de la séreuse, car celle-ci, transformée en un vulgaire tissu conjonctif enflammé, n'existe plus. On ne comprendrait d'ailleurs pas les variantes parfois considérables qui surviennent si rapidement dans la quantité du liquide des pleurésies, si ce liquide était une simple sécrétion de la membrane.

La résorption de ce sérum coïncide généralement avec la guérison de la lésion pleurale. Ce sérum jouirait-il de propriétés thérapeutiques ?

Nous ne nous dissimulons pas les difficultés de ce problème, et nous regrettons, à cette grosse question, de répondre par deux expériences seulement ; comme elles sont concordantes nous les donnons toutefois.

Nous nous sommes adressé au chien, parce que, en se servant de l'infection sanguine, on peut, chez cet animal, reproduire des formes de tuberculose assez régulières et évoluant à peu près dans le même laps de temps.

On recueille, avec pureté, 400 grammes environ du liquide séreux qui surnage le caillot d'une pleurésie tuberculeuse, et on l'injecte dans le péritoine d'un chien de 7 à 10 kilogs. Ce chien est inoculé au même instant dans le sang avec un ba-

cille de Koch virulent à haute dose, 1 centimètre cube d'émulsion forte.

On inocule avec la même quantité de culture dans le sang un chien de même poids, ou à peu près, que le précédent (témoin).

Ce témoin meurt avant l'animal qui a reçu le sérum pleural.

Nous serions donc porté à émettre cette conclusion que le sérum pleural jouit de propriétés curatives faibles à l'égard de l'infection sanguine par le bacille de Koch.

Si les propriétés thérapeutiques du liquide des pleurésies séro-fibrineuses étaient un fait définitivement acquis, ce fait permettrait en particulier de comprendre pourquoi bon nombre de cliniciens regardent comme contre-indiquée la ponction des épanchements pendant la période fébrile; seule l'abondance du liquide doit alors forcer la main. Ils prétendent qu'on s'expose, en ponctionnant trop tôt, à prolonger la durée de l'affection; ils ne croient l'intervention indiquée qu'après la chute de la température, lorsque le liquide persiste et pour éviter des lésions pulmonaires secondaires par compression. Peut-être n'est-il pas, en effet, indifférent de laisser dans l'organisme une humeur résorbable facilement si celle-ci jouit de propriétés curatives?

Il deviendrait plus aisé de concevoir, d'une part, le mécanisme de la guérison dans la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse de l'homme, d'autre part, les difficultés inhérentes à l'inoculation des liquides pleuraux et l'inconstance des résultats ainsi obtenus.

Le pronostic des pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses apparaîtrait comme moins sévère en soi.

Si, en effet, à l'aide de ces données nouvelles on cherche à comprendre l'évolution générale des exsudats séro-fibrineux pleuraux d'origine tuberculeuse, on est amené à les concevoir de la façon suivante :

Ce sont des réactions organiques considérables à l'égard d'une infection parfois légère. Leur nature même indique la tendance naturelle à la guérison. Constater dans une séreuse un épanchement séro-fibrineux, c'est donc en réalité constater

l'effort organique curateur au lieu infecté. Mais nous devons nous hâter d'ajouter que cette tendance à la guérison locale d'une infection tuberculeuse n'est pas la preuve d'une tendance spontanée à la guérison du malade. Le pronostic dans une pleurésie séro-fibrineuse, en dehors des craintes immédiates que suggère l'abondance de l'épanchement, n'est pas directement lié à l'état de la séreuse ; il dépend presque entièrement des autres lésions tuberculeuses ; en fait, ce sont elles qui tuent le malade. Si elles sont peu accusées, ce qui arrive souvent, si la tuberculose pleurale est primitive, on conçoit que le pronostic de cette lésion locale tuberculeuse spontanément curable puisse être relativement bénin, au même titre que toute une série d'autres infections tuberculeuses ganglionnaires ou cutanées que la pathologie expérimentale seule a définitivement rangées dans la tuberculose, et que les anciens auteurs s'efforçaient de grouper dans la scrofule.

CHAPITRE IV

Etude bactériologique des exsudats séro-fibrineux de l'homme. Virulence de ces exsudats. Exposé critique des résultats obtenus.

Les faits acquis dans les chapitres précédents nous permettent d'entreprendre l'histoire critique des résultats, assez divers, obtenus par les auteurs dans l'étude bactériologique des exsudats séro-fibrineux. Nous y joindrons nos recherches personnelles.

Deux procédés ont été mis en œuvre:

1° La culture des épanchements séro-fibrineux ;

2° Leur inoculation au cobaye.

Nous les passerons en revue successivement. Mais nous devons auparavant indiquer ce que l'on trouve à l'examen direct des caillots qui se forment spontanément dans le liquide de ces pleurésies.

Examen direct du caillot. — La recherche directe du bacille de Koch dans le caillot est le plus habituellement négative dans les pleurésies séro-fibrineuses dites franches aiguës (Netter,

Fraënkel, Erlich, G. Sée, Kelsch, Catrin, Lemoine, Lanne, etc...). C'est le résultat auquel nous sommes arrivé nous-même.

Toutefois, M. Fernet en a trouvé dans 3 cas sur 20 (1).

On ne rencontre généralement pas d'autres microbes par les procédés habituels de coloration. Quand l'infection pleurale est grave, le liquide restant séro-fibrineux ou légèrement hémorrhagique, cette constatation n'est pas toujours négative.

Dans 9 cas de pleurésie séro-fibrineuse chez des tuberculeux pulmonaires, Erlich a trouvé 2 fois le bacille de Koch à l'examen direct du caillot. Nous l'avons nous-même rencontré dans notre observation IV. Le nombre des bacilles est toujours très restreint.

Dans les hydropneumothorax, cette constatation est plus fréquente encore (Netter) de même d'ailleurs que dans les pyopneumothorax. On sait que ces formes de tuberculose pleurale rendent, d'une façon constante, le cobaye tuberculeux.

Cultures. — Les cultures ont donné des résultats différents suivant les auteurs. Elles sont généralement négatives (Gilbert et Lion, Kelsch, Fraënkel, Weischelbaum, Netter, Kracht-Lévy, Lemoine, Lanne).

Toutefois, d'après des recherches plus récentes, on rencontrerait assez souvent des microorganismes dans la culture des exsudats séro-fibrineux (Ferdinand de Bavière, Fernet). Ce dernier, sur 20 cas, a eu 11 résultats positifs : 55 p. 100.

Il a trouvé :	le pneumocoque....	4 fois.
—	le staphylocoque...	6 —
—	le bacille d'Eberth..	1 —

Ces microbes se sont montrés rarement virulents. Une fois le pneumocoque a tué la souris. Un staphylocoque a tué un lapin en injection intra-veineuse ; un autre a déterminé, également chez un lapin, une infection chronique avec paraplégie ; l'animal a survécu un mois.

Des résultats négatifs des cultures on conclut seulement à la

(1) Fernet. Pleurésies séro-fibrineuses (classification, diagnostic). *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 22 février 1895.

vraisemblance de la tuberculose dans certains cas. Quand on eut des résultats positifs, on admit que le microbe trouvé était l'agent causal de la pleurésie. M. Fernet esquissa l'histoire clinique des pleurésies séro-fibrineuses á pneumocoque, à staphylocoque, à streptocoque, à bacille d'Eberth.

Cette preuve par la culture suffit-elle? Nous ne le pensons pas.

Une observation de Sacaze (1) nous paraît démonstrative à cet égard. La culture du liquide d'une pleurésie séro-fibrineuse dite franche donne le streptocoque. Cinq cobayes sont inoculés dans le ventre avec 10, 15, 25, 30 centimètres cubes de sérosité; l'un d'eux devient tuberculeux.

Sacaze en conclut très légitimement qu'il a eu affaire à une pleurésie tuberculeuse, infectée secondairement par un streptocoque d'ailleurs peu virulent, et qui n'avait pas amené la suppuration de la plèvre. Les faits publiés par Charrin et Roger, par Kelsch, dans lesquels la culture a montré le bacille d'Eberth et l'autopsie des lésions tuberculeuses, nous paraissent susceptibles de la même interprétation. Une observation antérieure de M. Fernet, publiée sous le nom de pleurésie séro-fibrineuse à bacille d'Eberth, et dans laquelle l'inoculation au cobaye n'a pas été faite, ne nous paraît pas non plus de nature à entraîner la conviction. Les détails de l'observation mentionnent en effet que, consécutivement à la pleurésie, le malade a eu de l'ascite.

Si, inversement, l'on admet que le microbe retrouvé dans les cultures est l'agent causal de l'exsudat, on se demande sur quelles bases reposent les pleurésies séro-fibrineuses évoluant à la suite de la pneumonie. Il n'est peut être pas de forme de pleurésie franche dont on accepte plus volontiers l'existence que celle-là. Et cependant ni M. Troisier ni M. Netter, qui en France se sont faits les défenseurs de la pleurésie séro-fibrineuse post-pneumonique, n'ont retrouvé le pneumocoque par les cultures ou l'inoculation. Nous faisons, bien entendu, comme

---

(1) Sacaze. Un cas de pleurésie séreuse, tuberculeuse et streptococcique. *Rev. de méd.*, avril 1893.

ces auteurs, abstraction des exsudats lamelliformes au cours de la pneumonie qu'on peut systématiquement étudier au point de vue bactériologique, mais qui n'ont pas d'entité clinique.

Nous avons fait quelques tentatives expérimentales pour chercher à élucider cette question des infections secondaires dans les épanchements séro-fibrineux.

Nous avons injecté à des chiens, dans la plèvre, un bacille de Koch associé au streptocoque et au staphylocoque. Pour nous mettre dans les conditions ordinaires, nous avons choisi des agents pathogènes peu virulents. Nous avons déterminé ainsi des pleurésies séro-fibrineuses.

En culture, sur les milieux ordinaires, le liquide retiré quatre ou cinq semaines après l'infection, donnait encore le streptocoque ou le staphylocoque ; mais l'examen histo-bactériologique démontrait la présence du bacille tuberculeux au centre des exsudats organisés, à l'exclusion des pyogènes ; on ne retrouvait ceux-ci sur les coupes que dans les parties les les plus superficielles de l'exsudat. (Cf notre obs. II.)

Rapprochées de ce fait que, chez le chien, l'infection intra-pleurale du streptocoque même très virulent est impuissante à reproduire à elle seule des exsudats organisés (Vignalou), ces expériences nous expliquent les résultats obtenus par M. Fernet. Dans une pleurésie tuberculeuse, une infection secondaire contemporaine de l'infection tuberculeuse ou consécutive à celle-ci, peut exister ; pour la plèvre, des raisons particulières favorisent peut-être ces infections secondaires (cellules à poussières). Quand le microbe n'est pas virulent pour l'homme qui le porte, la nature du liquide, la constitution histologique de l'exsudat, ne sont point modifiées ; la culture seule montre la présence des parasites surajoutés.

Ceux-ci favorisent-ils l'infection tuberculeuse de la séreuse ? la modifient-ils ? Peut-être. Mais la chose aurait besoin d'une démonstration. Dans nos expériences, il ne nous ont pas paru influencer les résultats obtenus et provoquer des lésions différentes de celles que donne le bacille de Koch à l'état de pureté.

Dans quelques cas exceptionnels chez l'homme, le microbe a

été virulent pour les souris, le lapin. Mais il se peut qu'un microbe virulent pour la souris ou le lapin en injection intraveineuse, n'ait aucune propriété pathogène pour l'homme qui le porte.

Quand des infections secondaires se font dans la plèvre d'un malade, et nous en rapportons des exemples, le microbe, s'il est pathogène pour ce malade, provoque les lésions qui lui sont particulières, sinon il ne produit rien.

Cette question des infections secondaires dans les cavités séreuses déjà malades est d'ailleurs plus générale. On sait combien le péritoine peut se montrer tolérant lorsqu'il est atteint de péritonite chronique et d'ascite. En dépit de ponctions successives, parfois faites avec une asepsie douteuse, la péritonite suppurée est exceptionnelle.

S'agit-il là de propriétés bactéricides du liquide épanché, le mot bactéricide étant pris dans son sens le plus large? Aucun fait personnel ne nous autorise à l'admettre. Mais cette propriété bactéricide a été démontrée par Buchner, et nous serions tenté de lui attribuer l'absence de lésions produites par les microbes retrouvés dans les cultures. On sait d'ailleurs qu'ils peuvent disparaître à une seconde ponction, faite très peu de temps après la première. (Obs. de Sacaze, en trois jours.)

En somme et pour nous résumer, nous ne pouvons admettre que la simple constatation dans une culture d'un microbe ordinairement peu ou pas virulent, puisse être considérée comme la preuve suffisante de la nature de la lésion.

Inoculations. — La preuve expérimentale par l'inoculation du cobaye a une valeur *absolue* quand elle est positive.

A ce point de vue, aucune discussion n'est possible au sujet des hydro-pneumothorax tuberculeux, des pyo-pneumothorax, des pleurésies purulentes tuberculeuses qui donnent d'une façon constante la tuberculose bacillaire au cobaye (Netter).

Le liquide de la pleurésie hémorrhagique a pu, dans quelques cas, fournir des résultats inconstants. Mais d'une façon très générale, il est virulent (Netter). Ce résultat ne nous étonne pas particulièrement; nous pensons que la nature hémorrhagique d'un exsudat est, en général, la preuve de la

gravité de l'infection tuberculeuse qui le provoque. D'ailleurs la question du mode d'inoculation a pu, dans les cas négatifs, être la cause de l'insuccès.

Le mode d'inoculation a, en effet, une importance capitale dans l'appréciation des résultats acquis dans l'étude de la virulence des exsudats séro-fibrineux.

La statistique de Gombault et Chauffard (1) ne s'applique pas exclusivement aux pleurésies dites franches, car ils injectaient indistinctement des liquides séro-fibrineux, hémorrhagiques ou purulents.

Netter (2) a eu 30 p. 100 de succès pour les pleurésies séro-fibrineuses chez des tuberculeux avérés;

40 p. 100 pour les pleurésies séro-fibrineuses primitives.

Il aspirait le liquide dans une pipette. L'abdomen du cobaye préalablement ouvert au bistouri, il injectait le contenu entier de la pipette, caillot et liquide, dans le péritoine de l'animal. Il attache la plus grande importance à l'inoculation du caillot.

Kelsch, moins heureux, sur 20 cas n'a que 2 résultats positifs (1 centimètre cube de liquide, sans ouvrir le péritoine).

Si Kelsch, se basant sur cette statistique personnelle, a pu considérer que la preuve par le cobaye était un moyen infidèle, il semble toutefois qu'il soit revenu un peu de sa première opinion. C'est lui, en effet, qui a conseillé à Sacaze d'injecter de grandes quantités de liquide (20 à 30 centimètres cubes), dans l'observation dont nous avons déjà parlé.

Thüe (3) a eu récemment 3 succès sur 6 cas en employant le procédé de M. Netter.

Plus intéressante est la statistique d'Eichorst (4).

---

(1) Gombault et Chauffard. Virulence de certains épanchements pleuraux et péritonéaux. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 août 1884.

(2) Netter. Recherches expérimentales sur l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses. — Effets de la tuberculine sur les pleurétiques. — Recherches bactériologiques sur les hydro et les pyo-pneumothorax des tuberculeux. *Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 1891.

(3) Thüe. Étiologie des pleurésies. *Soc. méd. des Hôpit.*, 24 mai 1895.

(4) Eichorst. Réunion générale des médecins suisses. Lausanne, 1895. Rapports entre la pleurésie séreuse et la tuberuclose. *Sem. méd.*, 1895.

Dans une première série de cas, il injectait 1 centimètre cube de liquide :

11 cas . . . . 11 succès.

Il injecte alors 15 à 20 centimètres cubes. La statistique change du tout au tout :

23 cas. . . . . 15 succès (65 p. 100)

C'est à l'heure actuelle la plus forte proportion obtenue.

Nous avons nous-même injecté au cobaye un certain nombre de liquides pleuraux séro-fibrineux. Laissant de côté, d'une façon systématique, les pleurétiques tuberculeux avérés, nous nous sommes adressé seulement aux pleurésies cliniquement primitives. Dans un cas, toutefois, le malade avait été opéré récemment d'une tuberculose de l'extrémité interne de la clavicule gauche.

Au point de vue clinique, le début de ces pleurésies avait été variable, parfois brusque, souvent insidieux. Le schéme de congestion du Pr Grancher a pu être constaté dans certains cas observés à une période favorable. Ces pleurésies ont duré plus ou moins longtemps. Certaines ont évolué très vite en trois semaines, un mois; à leur sortie de l'hôpital, les malades avaient repris leur poids primitif. D'autres, à marche plus lente, ont nécessité deux mois, deux mois et demi de séjour, plusieurs ponctions : la convalescence était longue à s'établir, l'embonpoint antérieur difficile à retrouver. Tous ces malades sont néanmoins sortis en apparence guéris. Nous n'en avons revu qu'un seul qui vint nous consulter pour un abcès froid costal survenu quelques mois après son épanchement. (Voir pour les détails les pièces justificatives.)

Nos premières inoculations ont été faites avec les produits de la centrifugation des liquides extraits. Nous espérions, en centrifugeant les liquides dès leur extraction et en injectant, brassé dans 2 à 3 centimètres cubes de sérosité, le culot ainsi obtenu, réaliser le mode le plus certain d'infection. Nous ne nous leurrions pas de l'espoir de centrifuger les bacilles eux-mêmes, mais nous pensions tout au moins centrifuger les leucocytes dans lesquels ils sont englobés.

Pour opérer avec une sécurité absolue, avant chaque ponction, nous faisions bouillir cinq minutes l'ensemble de l'appareil Potain, excepté, bien entendu, la pompe et le tuyau qui servent à faire le vide. Nous faisions bouillir pendant le même temps, les tubes du centrifugeur.

La centrifugation manuelle d'un litre de liquide pleural, avec l'appareil dont nous nous servions (1), est une opération pénible. Elle demande deux heures au moins; elle est toujours incomplète, car, au cours des manipulations, il arrive généralement que des coagulations fibrineuses se font dans l'intérieur du liquide. Toutefois, il se dépose au fond des tubes une couche plus ou moins épaisse d'une couleur rougeâtre.

A l'examen histologique, cette couche est formée de leucocytes tassés et de globules rouges. Dans nos pleurésies primitives, nous n'avons pas rencontré de bacilles sur lamelles.

7 pleurésies ainsi centrifugées ont été inoculées au cobaye. Nous avons eu 1 succès. Tous nos autres animaux, sacrifiés plusieurs mois après l'inoculation, étaient sains.

Le malade, qui nous a donné un résultat positif, est assurément celui de tous nos pleurétiques qui eut l'affection la plus bénigne. Il est vrai qu'il fut ponctionné au 8e jour d'une pleurésie à début brusque (obs. XXI).

Au nombre de nos six insuccès, nous comptions pourtant une pleurésie certainement tuberculeuse, car le malade revint nous consulter pour un abcès froid thoracique survenu au point de ponction. Le pus de cet abcès donna la tuberculose au cobaye. En présence de ces insuccès, qui condamnent au moins la centrifugation manuelle, nous avons tenté d'infecter le cobaye en « essuyant » le trocart même qui avait servi à la ponction dans le péritoine. La paroi de l'abdomen était ouverte préalablement au bistouri flambé comme dans les expériences qui vont suivre :

3 cas, 3 insuccès.

Nous avons alors employé les doses massives de liquide injectées dans le péritoine du cobaye, immédiatement après la

---

(1) Appareil de Litten.

ponction. Celle-ci est toujours faite avec un appareil Potain stérilisé. Une seringue de 10, 20 centimètres cubes est réunie par un tube de caoutchouc à un trocart mousse. L'ensemble de l'appareil est stérilisé. (On peut se servir du trocart même qui a servi à la paracentèse. Il suffit de le mettre dans un tube flambé immédiatement à la sortie du thorax.)

L'abdomen du cobaye rasé et désinfecté avec soin, on fait sur la ligne médiane une petite boutonnière à la peau; par une légère pression, le trocart pénètre dans le péritoine. L'injection terminée, pour éviter l'écoulement du liquide qui tend toujours à se produire, on ferme la petite plaie avec un fil bouilli; un peu de collodion complète le pansement.

La quantité du liquide à injecter dépend entièrement du poids du cobaye. Nous avons perdu trois fois des animaux de 450 à 500 grammes pour leur avoir fait pénétrer dans le ventre 60, 70, 80 centimètres cubes de liquide. Ils meurent en quelques heures d'intoxication, car l'autopsie ne montre aucune lésion.

En principe, il ne faut jamais dépasser 10 centimètres cubes par 100 grammes d'animal; c'est la dose maxima; il vaut mieux rester en-deçà de cette dose que la dépasser (25 centimètres cubes pour un cobaye de 300 grammes, 35 centimètres cubes pour un cobaye de 400 grammes, etc.).

Nous avons ainsi inoculé 6 cobayes avec les liquides séro-fibrineux de 6 malades; nous avons eu 6 succès.

On peut sacrifier les animaux dès le 20e jour; cependant, il vaut mieux attendre la fin du premier mois. On constate alors que la plaie cutanée est fermée, mais sur le péritoine, à la surface de l'intestin, dans l'épiploon, on trouve de petits tubercules du volume d'une tête d'épingle, entourés d'un léger exsudat. Un de ces tubercules, écrasé entre deux lamelles, montre, après coloration, des bacilles de Koch. La rate, agrandie, commence à être envahie par quelques tubercules caséeux, de même que le foie; les ganglions du mésentère sont volumineux.

Nous nous gardons bien de généraliser ces résultats. Ce n'est pas avec 6 observations qu'on fait une statistique. Nous aurions voulu pouvoir augmenter ce nombre, mais nous n'avons

pas eu l'occasion d'observer d'autres pleurésies primitives depuis cinq mois.

Nous conclurons seulement en disant qu'à l'heure actuelle le mode d'inoculation que nous venons d'indiquer est le moins mauvais, et que, à l'avenir, c'est à l'injection de grandes quantités de liquide séro-fibrineux non coagulé qu'il faudra recourir avant de nier la participation du bacille tuberculeux dans la genèse d'un épanchement pleural primitif.

Nous ne voulons pas dire par là que ce procédé ait une valeur absolue. Nous ne pouvons pas ne pas rappeler encore l'observation de Sacaze :

5 cobayes inoculés avec le même liquide, 3 tout jeunes, « tétant encore leur mère », reçoivent 15 à 20 centimètres cubes. Il semblerait que toutes les conditions les plus favorables pour réaliser l'infection fussent réunies, et cependant un seul de ces animaux est devenu tuberculeux.

Il sera donc bon d'inoculer plusieurs animaux avec le même liquide avant de se prononcer pour la négative.

L'époque même de la ponction, par rapport à l'évolution générale de la pleurésie tuberculeuse, doit sans doute également entrer en ligne de compte. C'est ainsi que nous expliquons le résultat positif de notre observation XXI (ponction au huitième jour). Si, en dehors de l'urgence, l'on attend d'une façon systématique la chute de la température pour ponctionner, peut-être aura-t-on moins de chances de tuberculiser le cobaye.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE MAMMAIRE

PAR

MM. J. SABRAZÈS ET W. BINAUD,
Agrégés de la Faculté de Bordeaux.

(*Suite et fin.*)

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE ET INOCULATION

Pour affirmer avec certitude la nature tuberculeuse des déterminations morbides que nous venons d'étudier, il était indispensable de corroborer le diagnostic histologique par la recherche positive du bacille et par l'inoculation.

Rapportons les principaux cas encore peu nombreux où ces recherches ont été faites.

Kramer a trouvé, au voisinage du foyer purulent, un petit nombre de bacilles.

Orthmann en a rencontré dans les cellules géantes.

Habermaas n'a pu en découvrir qu'un seul, après avoir examiné un grand nombre de coupes.

Piskacek, dans un premier cas, sur 400 préparations, n'a décelé que de rares bacilles dans une seule ; dans un second cas la recherche demeura négative.

Hering en a vu un petit nombre dans un foyer caséeux ; de même Adrien W. Roux, Reverdin et Mayor.

Mandry, qui a rapporté 4 cas de tuberculose mammaire, n'a décelé des bacilles que deux fois.

Dans les 3 observations de Bender, quelques bacilles ont été aperçus à l'intérieur d'une cellule géante.

Berchtold a trouvé deux fois des bacilles dans le pus.

Dans les cas de Remy et Noël, Villard, Robinson, Sabrazès et Binaud, Reerink, on a également trouvé quelques bacilles.

La mammite tuberculeuse est donc une affection à bacilles rares.

On n'a pratiqué qu'un petit nombre d'inoculations.

Ohnacker, le premier, rendit un lapin tuberculeux en insérant du

pus provenant d'un abcès froid intra-mammaire dans la chambre antérieure de l'œil.

Hœgler et Berchtold ont inoculé 3 cobayes et 1 lapin; les animaux moururent dans un délai de trente-deux à cinquante-huit jours : le foie, la rate, les poumons contenaient des tubercules et des bacilles. Dans les cas de Villard, de Sabrazès et Binaud, de Brucant, de Gaudier et Péraire, 1 cobaye fut également tuberculisé.

PATHOGÉNIE

Cet ensemble de preuves ne permet plus le moindre doute relativement à l'existence de la tuberculose mammaire.

Un point litigieux a trait au mode d'infection de la mamelle, à la porte d'entrée du virus; on admet classiquement comme une vérité démontrée que les conduits galactophores représentent le plus souvent les voies de pénétration du bacille dans la glande; par contre la propagation par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques serait tout à fait exceptionnelle.

L'envahissement de la glande par l'intermédiaire des canaux galactophores et par voie ascendante nous semble, d'une façon générale, difficile à admettre. Le trajet parcouru serait celui-ci : mamelon, canaux galactophores, canalicules excréteurs et acini. Mais alors on devrait trouver au point d'inoculation une lésion tuberculeuse. Sans doute Verchère, Kramer, Orthmann ont rapporté des cas où l'infection avait débuté par le mamelon siège d'une ulcération bacillaire initiale d'où le virus s'était propagé à la glande. Ces faits exceptionnels ne prouvent d'ailleurs nullement que le bacille ait suivi dans son ascension la lumière même des conduits galactophores, il a pu remonter le long des lymphatiques qui longent ces conduits. Et puis, en admettant même que le germe ait véritablement pénétré par le mamelon et les canaux excréteurs, comment cheminerait-il dans l'intérieur de la glande, puisqu'il n'existe pour lui aucun moyen de progression? On est obligé d'invoquer pour comprendre la migration des bacilles l'intervention des cellules phogocytaires. Or, dans ces conditions, ne savons-nous pas que du chancre tuberculeux initial, chez le cobaye comme chez l'homme, l'infection suit toujours les voies lymphatiques? L'étude de la tuberlose cutanée résultant d'inoculations accidentelles est à cet égard par trop démonstrative et nous dispense d'insister plus longuement.

Si la lésion bacillaire qui s'inocule à la glande a son siège non plus au mamelon mais au voisinage immédiate du sein, dans un

ganglion axillaire, sur une côte, au niveau du sternum, le résultat sera de tous points comparable à ce qui se passe dans le cas d'une ulcération mamelonnaire ; l'invasion se fera de proche en proche et par continuité et par la voie des lymphatiques le long des pédicules vasculo-nerveux, suivant le mécanisme de la genèse et de la migration des abcès par congestion.

La question des rapports de l'adénite tuberculeuse axillaire et de la tuberculose mammaire a donné lieu à de nombreuses discussions. Heerink pense que même quand la partie de la glande mammaire contiguë à l'aisselle est tuberculisée en même temps qu'un ganglion adjacent à la lésion du sein la tuberculose de la glande est consécutive au foyer ganglionnaire. M. Dubar se rallie plutôt à l'opinion inverse d'après laquelle la lésion axillaire serait symptomatique de la lésion glandulaire primitive. Il en fournit les raisons suivantes : Il y a des cas de tuberculose mammaire tout à fait au début, sans adénite axillaire ; dans les ganglions le processus tuberculeux est beaucoup plus rapide que dans la mamelle et semble être primitif alors qu'il existe déjà dans la glande un foyer latent ; le groupe inférieur des ganglions axillaires, c'est-à-dire le plus proche du sein, est le plus souvent atteint. M. Dubar n'admet donc pas la possibilité d'une infection par voie lymphatique récurrente, du moins, ajoute-t-il, dans l'immense majorité des cas (1).

Nous pensons qu'il faut, dans l'espèce, se montrer plus éclectique. Dans notre observation par exemple, la tuberculose mammaire dont le début remontait à un an et demi, ne s'accompagnait pas d'adénite ce qui prouve que l'infection ganglionnaire est loin d'être toujours précoce et fatale. D'autre part l'existence des lymphangites récurrentes ne saurait actuellement être mise en doute. Le réseau lymphatique qui relie deux régions anatomiques voisines comme l'aisselle et la mamelle est si développé qu'il défie toutes les descriptions et qu'on ne doit plus s'étonner de surprendre la migration du bacille tuberculeux suivant des voies détournées. Du reste les observations d'intégrité de la mamelle coïncidant avec des ganglions axillaires tuberculeux d'où l'infection s'est communiquée ultérieurement au parenchyme du sein sont absolument irrécusables. Chez la vache, les ganglions supra-mammaires sont fréquemment tuberculeux sans qu'il existe de lésion de la mamelle (Strauss).

---

(1) BRUCANT. Loc. cit., pages 28, 29.

Nous admettrons donc que le sein peut être envahi consécutivement aux ganglions tuberculeux de l'aisselle et réciproquement.

Dans une seconde catégorie de faits, beaucoup plus rares dans l'espèce humaine que dans l'espèce bovine, le contage réside en dehors des régions périmammaires, dans un organe plus ou moins éloigné. Comment va-t-il être entraîné loin de son foyer originel jusqu'au contact des acini glandulaires ?

Quand la malade est une tuberculeuse avérée ayant des lésions pulmonaires, une ostéite, une tumeur blanche ou toute autre localisation à distance, les bacilles, au cours des poussées granuliques, font effraction à travers les parois vasculaires altérées et sont transportés par le torrent circulatoire dans les organes prédisposés à leur fixation et à leur colonisation : c'est le mécanisme bien connu des embolies microbiennes provenant d'un foyer caséeux quelconque. La reproduction expérimentale sur le cobaye ou sur le lapin de la tuberculose osseuse et articulaire repose sur un semblable processus.

Dans les conditions que nous venons de passer en revue la tuberculose du sein est secondaire, consécutive à une lésion primaire évidente périmammaire ou éloignée.

Doit-on réserver cliniquement le nom de tuberculose primitive aux cas où nulle affection bacillaire, après un examen clinique complet, ne semble préexister dans l'organisme ? Nous ne le pensons pas. Très fréquemment, en effet, dans le parenchyme pulmonaire, dans l'épaisseur d'un ganglion bronchique, le bacille de Koch crée des lésions absolument *latentes*, qui échappent aux investigations les plus minutieuses et ne sont reconnaissables qu'à l'autopsie. De même que les méningites de même nature ne sont pas en réalité primitives mais le plus souvent secondaires à un foyer caséeux qu'une recherche méthodique sur le cadavre finit par dépister, de même la tuberculose mammaire peut être liée à l'existence dans un organe éloigné d'un foyer spécifique initial qui se dérobe souvent à l'explorateur le plus consommé.

Peut-être cependant le bacille de Koch a-t-il la propriété qui lui serait commune avec de nombreux microbes de séjourner dans nos tissus sans y déterminer nécessairement des altérations grossières ? M. le professeur Straus (1) et récemment M. le professeur Dieu-

(1) STRAUS. Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain (Bull. de l'Acad. de médecine 1894, séance du 3 juillet. Arch. de méd. expérimentale et d'Anat. path., 1894.)

lafoy (1) ont signalé la présence des bacilles tuberculeux dans le mucus nasal et dans les amygdales et les végétations adénoïdes de sujets sains. Loomis (2), Pizzini (3) ont fait des constatations analogues sur les ganglions bronchiques. M. Frenkel (4) (de Lyon) arrive de son côté aux conclusions suivantes : 1° On peut trouver, dans des cadavres indemnes de toute lésion tuberculeuse macroscopique, ancienne ou récente, des ganglions bronchiques qui, inoculés au cobaye, se montrent porteurs de bacilles de Koch ; 2° ces bacilles sont d'une virulence très atténuée ; 3° la fréquence de cette tuberculose *occulte* est moins grande que cela ne parait résulter des recherches de Pizzini.

Ces travaux plaident donc en faveur de l'idée féconde du microbisme latent émise autrefois par Verneuil.

Ils laissent entrevoir la possibilité de la tuberculose mammaire primitive, c'est-à-dire indépendante de toute autre localisation tuberculeuse. En un point quelconque de l'organisme, des bacilles de Koch, restés jusque-là inactifs, étaient emprisonnés dans des leucocytes. Emportés, avec les cellules migratrices qui les contiennent, dans le courant sanguin ou lymphatique, ils s'arrêtent dans les organes où sont réalisées des conditions favorables à leur fixation et à leur développement.

Mais ce sont là des vues hypothétiques et purement théoriques. Le plus souvent le foyer d'où s'échappe le contage qui va se transmettre à la mamelle est un *tubercule latent*.

Quelles sont donc les causes qui prédisposent à la tuberculose mammaire ? Nous passerons sous silence les conditions étiologiques générales. Les facteurs importants sont relatifs au sexe, à l'état de la glande, au traumatisme.

On ne connaît que quelques cas de tuberculose du sein chez l'homme ; presque tous ont été observés chez la femme.

La période d'activité génitale jusqu'à la ménopause fournit le plus

---

(1) DIEULAFOY. Tuberculose larvée des trois amygdales (Bull. de l'Académie de médecine, 30 avril 1895).

(2) LOOMIS. Researche of the Loomis Laboratory, 1890, vol 1.

(3) PIZZINI. Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen nicht tuberkulœser (Zeitschr. für klin. Med., 1892, Bd. 4, p. 329.

(4) FRENKEL. Recherches sur l'existence du bacille de Koch dans l'organisme des non tuberculeux (Société des sciences médicales de Lyon, séance du 5 février 1896 et in Thèse de Briault, Lyon 1896).

grand contingent d'observations. Au moment de la puberté, sous l'influence d'une grossesse et de l'allaitement (Orthmann, Habermaas), l'afflux sanguin est plus marqué dans la mamelle (1). Celle-ci se trouve dans les conditions d'un organe qui se développe; elle offre un terrain plus propice pour l'arrêt et la pullulation des germes infectieux. On a même prétendu que la tuberculose dite primitive ne s'observait pas chez les vierges; dans le fait qui nous est personnel il s'agissait précisément d'une vierge; or, dans ce cas, le traumatisme a joué un rôle étiologique essentiel.

Ainsi arrêtés dans les vaisseaux capillaires interlobulaires ou interacineux les bacilles atteignent par l'intermédiaire des leucocytes qui les englobent le tissu conjonctif et le réseau lymphatique du sein où s'édifient les follicules tuberculeux.

Expérimentation. Pathologie comparée. — L'expérimentation et la pathologie comparée confirment les résultats fournis par l'observation clinique sur l'histogénèse des lésions et sur les modes de tuberculisation mammaire.

Un cobaye femelle inoculé autour d'une mamelle à un chancre tuberculeux qui se propage à la glande et y provoque des modifications interstitielles et parenchymateuses tout à fait comparables à celles que nous avons longuement exposées. Ici encore la cellule géante est d'origine mésodermique.

La tuberculose mammaire des bovidés a des allures cliniques et fournit des résultats histologiques qui contribuent aussi à éclairer notre sujet.

Chez les vaches, dit M. le professeur Straus (2), auquel nous empruntons cette description, la tuberculose de la mamelle se développe tantôt dans le cours d'une tuberculose chronique avec tendance à la généralisation, tantôt elle paraît être primitive. Elle commence généralement par un empâtement diffus, uniforme de la glande, débutant le plus souvent par le quartier postérieur. Les tubercules, d'abord isolés, confluent, se ramollissent ou se calci-

(1) Par analogie, les recherches de (Kurt) Jani nous ont appris qu'au cours d'une phtisie pulmonaire le bacille tuberculeux peut se disséminer et s'arrêter dans certains organes en pleine activité, le testicule, la prostate. (Kurt) Jani, Ueber das Vorkommen von tuberkelbacillen in Gesunden Genitalapparat, mit Bemerkungen über das Verhalten des Fœtus bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose der Mutter (*Virchow's Archiv.*, 1886. Bd. 103).

(2) Straus. *Loc. cit.*, p. 306, 308.

fient. La substance glandulaire est étouffée par une abondante végétation de tissu fibreux. La mamelle considérablement augmentée de volume est alors irrégulièrement bosselée et remplie de noyaux durs au toucher comme la pierre. Les gros conduits galactophores sont infiltrés de masses caséeuses. Les ganglions lymphatiques situés derrière le dernier quartier sont tuméfiés, indurés ou caséeux. Le lait primitivement normal devient plus tard séro-granuleux ou purulent. Chez un grand nombre de vaches les ganglions supra-mammaires sont tuberculeux sans qu'il existe de lésions dans la glande.

Cette première forme relativement rare (4/100) est constituée par une infiltration *in toto* d'un lobe de la glande.

Une seconde forme plus commune, qui n'est peut-être que le point de départ de la première, ne saurait être diagnostiquée pendant la vie : c'est la forme miliaire à granulations disséminées, étudiée récemment par Angelo Fiorentini (1). Cet auteur a examiné dix-sept paires de mamelles provenant de vaches tuberculeuses. Douze paires étaient saines, cinq présentaient des lésions spécifiques.

Toutes ces pièces indistinctement ont été mises en coupes histologiques et, de plus, inoculées, après raclage, sous les téguments du cobaye.

Parmi les cinq paires de mamelles tuberculeuses, une appartenait à la forme infiltrée, quatre répondaient au type miliaire.

Sur les douze paires de glandes saines qui toutes provenaient de bêtes tuberculeuses à divers degrés, les recherches histo-bactériologiques et l'inoculation donnaient des résultats négatifs. Les glandes infiltrées de tubercules inoculaient positivement le cobaye.

Dans les formes miliaires, l'examen histo-bactériologique était positif ainsi que l'inoculation. Dans un cas, une seule glande renfermait deux petits nodules miliaires, l'autre mamelle étant saine; seule l'inoculation de la première réussit.

L'auteur se croit autorisé à conclure :

1° Que la présence du bacille de Koch dans la mamelle témoigne

---

(1) Angelo Fiorentini. La tuberculosi della chiandola mammaria in rapporto all' infezione del latte, con alcune considerazioni interno al latte che si consome in Milano e relativi suggerimenti pratici (Giornale della Societa italiana d'Igiene, janvier 1895, Milan.

Voir notre article : Sabrazès et Binaud. La tuberculose mammaire, Mercredi médical, 1895, n° 36, p. 421.

d'un processus tuberculeux *in situ* et que le passage du bacille dans le lait n'est possible que dans ces conditions;

2° Que, chez la vache, la tuberculose de la mamelle est secondaire à un autre organe et affecte le plus ordinairement la forme miliaire, qui est cliniquement d'un diagnostic quasi impossible.

Le point de départ des bacilles est un foyer caséeux initial plus ou moins éloigné de la glande. L'apport des bacilles dans les régions mammaires s'effectuerait par l'intermédiaire des grands leucocytes mononucléaires entraînés par le courant sanguin dans les divers organes, et par les artères mammaires dans les glandes. Les bacilles ainsi transportés jusqu'aux capillaires périacineux échoueraient finalement — par diapédèse des leucocytes qui les englobent — jusque dans le tissu conjonctif interstitiel où se forme la granulation tuberculeuse, dans l'intervalle des culs-de-sac glandulaires; les parois de ces culs-de-sac et leur revêtement épithélial sont ultérieurement compris dans le processus de nécrose qui marque l'évolution du tubercule, et livrent passage aux bacilles qui pénètrent dans les conduits galactophores et se mélangent à la sécrétion lactée. Le mécanisme est le même si les bacilles suivent la voie lymphatique pour atteindre la glande mammaire.

CONCLUSIONS

Ces données éclairent d'un jour nouveau les modalités pathogéniques de la tuberculose mammaire en général. L'infection est primitivement interstitielle et non glandulaire. Le lait ne contient pas des bacilles d'emblée; ceux-ci n'apparaissent que tardivement lorsque les parois des conduits lactifères se sont laissé ulcérer par l'extension des tubercules. On ne saurait donc caractériser par le terme d'infection descendante primitive le long des canaux galactophores ce mode d'invasion de l'organe par les voies sanguine et lymphatique.

Chez la femme, le passage des bacilles dans le lait n'a lieu que s'il existe des tubercules de la mamelle, et encore pas toujours. Nous avons inoculé sans succès à un cobaye deux centimètres cubes de lait d'une femme qui présentait des cavernes tuberculeuses et dont les crachats étaient extraordinairement riches en bacilles.

Dans quelques cas, des enfants ont sucé le laît de mamelles tuberculeuses et sont restés sains. Si, dans ces conditions, la tuberculose était — suivant l'expression consacrée et qui nous paraît inexacte — primitivement *glandulaire*, on trouverait des bacilles dans le lait

dès le début de la tuberculisation du sein. Or, chez la femme comme chez les bovidés, il n'en est pas ainsi.

De toutes ces observations nous pouvons donc conclure que les follicules tuberculeux élémentaires sont, dans la glande mammaire, d'origine mésodermique; qu'ils s'édifient dans le tissu interstitiel, entre les acini; que l'infection ne progresse pas tout d'abord, ainsi qu'on l'avait cru, dans la lumière même des conduits lactifères et des canaux galactophores; enfin que l'apport du germe à la mamelle se fait — en dehors de la propagation de proche en proche par contiguité — suivant les voies lymphatiques ou sanguines, le foyer initial se trouvant en rapport immédiat avec la région mammaire, ou bien étant à une distance plus ou moins grande dans un poumon, dans un ganglion trachéo-bronchique ou dans tout autre point de l'organisme.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Arbuthnot Lane. Deux cas de tuberculose mammaire, Transact. of the clin. Soc. London, p. 243, 1892.

Astley Cooper. Œuvres chirurgicales. Maladies du sein, 1836.

Bender. Einige Fælle von Tuberkulose der Brustdrüse. Beitraege zur klin. Chir., Tübingen, 1891.

Bérard. Diagnostic différentiel des tumeurs du sein, 1842.

Braucant. Contribution à l'étude de la tuberculose mammaire. Thèse de Lille, 1895.

Berchtold. Ueber Mammatuberkulose. Inaug. Dissert., Bâle, 1890.

Billroth. Deutsche chirurgie, 4 f., XLI, p. 30.

Brissay. Tuberculose mammaire, Rev. medic. chirurg. du Brésil, février 1895.

Campenon. Sem., méd. 1888, t. VIII, p. 413.

Coudray. Thèse de Paris, 1884.

Crandall. Chronic abcess of the mammary. Boston med. and surg. Journal. Gland, 1883.

Delbet. Traité de chirurgie (Duplay et Reclus), art. « Mamelle », 1892.

Demons et Binaud. Tuberculose de la mamelle. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 27 avril 1894.

Dieulafoy. Tuberculose larvée des trois amygdales. Bullet. de l'Acad. de méd., 30 avril 1895.

Dubar. Des tubercules de la mamelle. Thèse de Paris, 1881.

Dubrueil. 1° Tuberculose mammaire. Gaz. méd., Paris, 28 avril 1888.

— 2° Tuberculose mammaire. Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier, 12 juillet 1890.

Durant. Tubercules of the breast. Gaillard's medical Journal n° 6, New-York, juin, 1884.

Duret. Tuberculose mammaire et adénite axillaire, Progrès médical, 1882.

Ely. Tuberculose de la mamelle. New-York path. soc., 28 mai 1891.

Frenkel (de Lyon). Recherches sur l'existence du bacille de Koch dans l'organisme des non-tuberculeux (Soc. des sc. médic. de Lyon, séance du 5 février 1896 et in Thèse de Briault, Lyon, 1896.

Angelo Fiorentini. Giornale della Soc. ital. d'Igiene, Milan, janvier 1895.

Gaudier et Peraire. Contribution à l'étude de la tuberculose mammaire. Revue de Chirurg., octobre 1895.

Gautier. Anat. path. et pathog. de la tuberculose. mammaire de la femme. Th. de Bordeaux 1895.

Habermaas. Ueber die Tuberkulose der Mamma. Beitraege zur Klin, von Bruns, 1886, t. II, p. 45.

Hebb. Trans of the path. Soc. of London, 1889.

Hering. Die Tuberkulose der Mamma. Inaug. Dissert., Erlangen, 1889.

Heurtaux. Tuberculose de la mamelle et des ganglions axillaires. Bull. de la Soc. anat. de Nantes, 1889-90.

Horteloup. Tumeur du sein chez l'homme. Thèse d'agrég., 1872.

Jacques (P.). Abcès froids intra-mammaires d'origine costale. Rev. med. de l'Est, 1893, t. XXV, p. 396.

Jani (Kurt). Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in Gesunden Genitalapparat mit Bemerkungen ueber das Verhalten des Fœtus bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose der Mutter, Virchow's Archiv., 1886, Bd., 103.

Johannet. Tumeur tuberculeuse du sein avec tubercules pulmonaires. Rev. méd. chir., 1853.

Klotz. Arch. für Klin. Chir., t. XXV, p. 63, 1880.

Kramer. Centralblatt für Chirurgie, 1888.

Lancereaux. Tumeur tuberculeuse du sein. Bull. de la Soc. anat., 1860.

Le Dentu. Revue de Chirurgie, 1881.

Macnamara (N.-C.). Tubercular disease of the breast., Westm. Hosp. Rep., 1889, t. V. p. 45.

Mandry (A.). Die Tub. der Brustdrüse. Beitraege zur klin. Chir., 1891.

Mermet. Des abcès ossifluents intra-mammaires. Arch. gén. de médecine, février et mars 1896.

Müller (L.). Tuberkulose der Brustdrüse. Inaug. Dissert. Würsburg, 1893.

Nélaton. Thèse d'agrégation, 1839.

Ohnacker. Die Tuberkulose der weiblichen Brustdrüse. Arch. für klin. Chir., 1882, t. XXVIII, p. 366.

ORTHMANN. Ueber Tuberkulose der weiblichen Brustdrüse mit besonderer Berücksichtigung der Riesenzellenbildung. Virchow's Archiv., 1885.

PISKACEK. Ueber die Tuberkulose der Brustdrüse. Medicinische Jarbücher. Wien., 1887.

POIRIER. Contributions à l'étude des tumeurs du sein chez l'homme. Thèse de Paris, 1883.

POWERS. Un cas de tuberculose de la mamelle. Annals of Surgery, août 1894.

REERINK. Beitr. zur Lehre v. Tuberk. der weibl. Brustdrüse. In Beitraege zur klin. Chir. red., von Bruns, 1895.

REMY et NOEL. Mammite tuberculeuse récente. Bull. soc. anat. de Paris, 1893.

RICHET. Tumeur tuberculeuse de la glande mammaire. Gaz. des hôp., 1880.

ROBINSON. De la mammite chronique et tubercul. British med. Journal, 11 juin 1892.

ROUX (A.-W.). De la tuberculose mammaire. Thèse de Genève, 1891.

SABRAZÈS et BINAUD. Sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la tuberculose mammaire de la femme. Arch. de méd. exp. et d'anat. path., 1er novembre 1895.

SABRAZÈS et BINAUD. Mercredi médical, 4 septembre 1895.

SCHATTOCK (G.-A.). Tubercular abscess of the breast. Trans. path. Soc. Lond. 1888-1889, t. XL, p. 391.

SCHEDE. Deutsche Medicin. Wochensch., n° 7, décembre 1893.

SOUPLET. Bull. Soc. anat., 18 juin 1886.

SPEDIACCI. La tuberculosa della mamella. Atti d. r. Accad. d. fisio-crit., in Siena, 1894.

STRAUS. La tuberculose et son bacille, Paris, 1895.

TOULMOUCHE (A.). Maladie des articulations costo-chondrales et costo-vertébrales avec ou sans ramollissement tuberculeux et nécrose des os du rachis. Gaz. méd. de Paris, 1845, 2 s., t. XIII, p. 17 et 26.

VELPEAU. Maladies du sein, 1854.

VERCHÈRE. De portes d'entrée de la tuberculose. Thèse de Paris, 1884.

VILLARD. Considérations sur la tuberculose du sein. Inoculation aux animaux. Montpellier médic., 1894.

WALTHER et PILLIET. Bullet. de la soc. anat. de Paris, 1895.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

SARCOME DU SEIN
RÉGRESSION D'UN NOYAU SECONDAIRE DE L'AUTRE SEIN

Par Henri MEUNIER,
Ex-interne des hôpitaux

Adénosarcome du sein droit : amputation et curage de l'aisselle ; récidive tardive et suppuration de la récidive ; noyau secondaire dans le sein gauche ; adénopathie ; régression du noyau et disparition des ganglions ; noyaux secondaires dans les ovaires : ascite, adénopathie inguinale ; péritonite, broncho-pneumonie ; mort.

Jou..., Victoria, âgée de 47 ans, ménagère, entrée salle Grisolle, n° 11, le 23 octobre 1894, décédée le 23 mars 1895.

Antécédents héréditaires. — La malade ne fournit aucun renseignement sur son père ; sa mère âgée actuellement de 68 ans, aurait été sujette à des accès d'épilepsie (?). Un de ses frères est mort tuberculeux vers l'âge de 30 ans.

Antécédents personnels. — Une variole légère, quelques poussées de douleurs articulaires, de la blépharite ciliaire, tel est, d'après les souvenirs de la malade, le bilan pathologique de sa jeunesse. Réglée à 15 ans, normalement, elle s'est mariée à 17 ans et eut 8 grossesses, de 18 à 36 ans ; les accouchements s'effectuèrent régulièrement, les suites de couches ainsi que l'allaitement se passèrent normalement : des 8 enfants, 2 sont morts en bas âge, les autres sont vivants et bien portants.

Dans l'intervalle de ces grossesses, la malade fut quelquefois malade : une pleurésie droite, à l'âge de 29 ans, l'alita pendant six semaines et fut suivie d'un amaigrissement notable et définitif ; quatre ou cinq ans après, elle eut une pneumonie franche dont elle se remit rapidement. Enfin vers l'âge de 37 ans, après sa dernière grossesse, la malade fut atteinte d'une extinction de voix qui dura six mois et ne s'accompagna d'aucun signe qui puisse aujourd'hui

faire soupçonner une manifestation tuberculeuse : elle en guérit du reste complètement.

On ne décèle aucun indice de syphilis dans l'histoire de la malade ; l'alcoolisme paraît également devoir être écarté.

La ménopause s'est établie à 45 ans.

Histoire de la maladie. — Le 13 avril 1892 (il y a par conséquent trente mois), la malade s'aperçut que le mamelon de son sein droit était rétracté ; en palpant la glande, elle remarqua la présence d'une tumeur globuleuse, de la grosseur d'un œuf de poule, indolore, non adhérente à la peau ; elle pouvait la déplacer légèrement, audessous des téguments.

A cette époque, l'état général de la malade était excellent et la tumeur du sein ne provoquait ni douleurs ni gêne dans la région. Néanmoins un médecin fut consulté, qui conseilla vivement à la malade de se faire opérer. Le docteur V... (de Calais) pratiqua, le 1er mai 1892, l'ablation totale du sein et compléta l'opération par l'extirpation des ganglions de l'aisselle.

Les suites opératoires furent bonnes ; la plaie se réunit par première intention et la malade se crut définitivement guérie.

Un an après, au mois d'avril 1893, la malade constata de nouveau le développement de petites nodosités dures, sous la peau du creux de l'aisselle ; ces noyaux, témoins d'une récidive néoplasique soit au niveau de ganglions épargnés, soit aux dépens des vaisseaux lymphatiques, augmentèrent lentement de volume sans déterminer de douleurs ; leur seule conséquence était de provoquer une certaine gêne dans les mouvements d'élévation du bras ; une année se passa sans que la santé de la malade fût autrement troublée ; la récidive de l'aisselle droite se fit sourdement, et le tissu de nouvelle formation, en connexion intime avec la peau, forma une sorte de plastron induré, irrégulier à la surface, et adhérent par la profondeur à la région sous-jacente de la paroi thoracique.

Vers le mois d'avril 1894 (deux ans après l'opération), la malade, qui jusqu'ici avait joui d'une santé relativement bonne, constata un trouble sérieux dans son état général, perte des forces, amaigrissement, et en particulier dans ses fonctions digestives, suppression de l'appétit, dégoût des aliments, digestions laborieuses, vomissements fréquents. Elle découvrit en même temps de nouvelles « glandes », dont l'apparition et le développement rapide, contemporains des troubles généraux de la nutrition, permettent aujourd'hui de dater l'époque de la généralisation néoplasique.

Ces « glandes » étaient : 1° un petit nodule cutané (ou sous-cutané ?) siégeant sur la paroi abdominale dans la région épigastrique ; 2° un noyau assez volumineux dans la partie centrale du sein *gauche*, dur, arrondi, non adhérent à la peau ; 3° des ganglions dans l'aisselle gauche, assez hypertrophiés pour que la malade ait pu s'en apercevoir elle-même ; 4° enfin un gros ganglion dans le pli de l'aine gauche, douloureux à la pression et gênant pendant la marche.

Plus troublée du reste par la déchéance de son état général que par l'apparition des tumeurs ganglionnaires, la malade se rendit à la consultation de l'hôpital Tenon et y reçut un lit dans un service de médecine. Elle y resta quatre mois et s'y améliora : les troubles digestifs s'apaisèrent, les vomissements, qui étaient presque quotidiens, se firent plus rares, pour cesser même complètement ; l'appétit et les forces revinrent et, lorsque la malade sortit de l'hôpital, elle put reprendre son travail. Pendant son séjour à l'hôpital Tenon, les tuméfactions mammaires et ganglionnaires firent peu de progrès mais ne rétrocédèrent cependant pas.

La malade avait repris sa vie habituelle depuis trois semaines environ, lorsque survinrent de nouveaux incidents : ce fut, d'une part, une poussée inflammatoire au niveau du plastron lardacé de l'aisselle droite (aisselle opérée), inflammation qui aboutit bientôt à la formation de petits abcès intra-cutanés, et à la suppuration des nodules indurés dont était criblé l'ancien tissu de cicatrice. D'autre part, la malade fut prise de vives douleurs dans le ventre, douleurs profondes, lancinantes, qui supprimèrent tout repos et épuisèrent la patiente.

Cela se passait au mois d'août dernier, c'est-à-dire il y a deux mois : depuis cette époque, les troubles digestifs reprirent une nouvelle intensité : l'abdomen augmenta de volume, d'abord lentement, puis rapidement dans les quinze derniers jours.

C'est dans ces conditions que la malade s'est fait transporter à l'hôpital Saint-Antoine, où elle a été reçue dans le service de M. Hanot.

Etat actuel, 24 octobre 1895 :

La malade est très amaigrie ; le facies présente un aspect cachectique très accusé ; le visage est pâle, les traits tirés, les yeux agrandis. La physionomie exprime la souffrance, et cependant la malade ne se plaint que d'une lassitude extrême, dont la conséquence morale est un profond découragement.

Cette démoralisation ne tient pas seulement, du reste, aux circonstances physiques : elle est aussi amplement justifiée par l'histoire navrante de cette malheureuse femme, qui, abandonnée de son mari, chargée de famille, dénuée de ressources et incapable de travail, traîne une vie misérable depuis plusieurs années : nous retrouvons là le déterminisme psychique si souvent invoqué dans l'étiologie des néoplasmes.

Aujourd'hui, comme au moment de son entrée à l'hôpital Tenon, ce sont les troubles de l'appareil digestif qui préoccupent le plus la malade et l'ont amenée à l'hôpital; la langue est rouge, un peu desquamée; l'appétit très variable, mais plus souvent nul : la malade mange parfois avec plaisir, par exemple un mets nouveau, puis retombe dans un dégoût insurmontable pour la plupart des aliments, même pour le lait. Ces jours derniers elle a été reprise d'une crise de vomissements, qui s'est aujourd'hui apaisée.

L'abdomen est très distendu et étalé dans les flancs; sur les côtés on voit des vergetures nombreuses et une circulation collatérale très développée; la cicatrice ombilicale n'est pas déplissée. La percussion donne du tympanisme dans la partie supérieure de l'abdomen et au pourtour de l'ombilic : dans les flancs, la matité est franchement hydrique et se déplace suivant le décubitus; la palpation et la percussion combinées confirment par la sensation de flot l'existence d'une ascite assez abondante et libre.

L'abdomen est généralement indolore, sauf dans la région de la fosse iliaque gauche où la pression détermine une vive douleur.

Le foie ne semble ni hypertrophié ni déplacé; sa limite supérieure atteint le 5e espace intercostal, son bord inférieur inaccessible aux doigts par la palpation ne peut être délimité. La rate paraît grosse : sa hauteur serait de 12 centimètres (?) Les membres inférieurs sont très amaigris; la peau sèche et flasque au niveau des cuisses et des mollets témoigne d'un embonpoint disparu. Au début de sa maladie, la malade avait présenté de l'œdème périmalléolaire; il n'en reste aujourd'hui aucun vestige.

Par le toucher vaginal, on constate que l'utérus, légèrement abaissé, a gardé sa mobilité et ses dimensions normales; la recherche des annexes ne fournit aucun signe à droite : à gauche on sent une masse dure, mobile sous le doigt, dont on ne peut apprécier le volume, la palpation abdominale combinée étant rendue impossible par l'épanchement ascitique.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace; le premier bruit est

sourd, un peu prolôngé ; à l'orifice aortique, les bruits du cœur sont normaux.

Le pouls est faible, régulier (P. : 100).

L'examen des poumons ne dénote, en avant, qu'une inspiration humée et une expiration prolongée ; la sonorité est plutôt exagérée, également des deux côtés.

En arrière, il existe des signes manifestes d'épanchement pleural double, plus abondant à gauche : abolition des vibrations ; matité dans le tiers inférieur ; suppression du murmure vésiculaire ; légère égophonie, sans pectoriloquie aphone ; quelques frottements à l'union des deux tiers inférieurs à droite ; un souffle doux en *é*, au niveau de l'angle de l'omoplate gauche ; aux sommets, la respiration est supplémentaire. L'espace de Traube est mat.

La malade tousse un peu la nuit, sans cracher ; sa respiration est un peu accélérée (R. : 32), par suite de la gêne mécanique occasionnée par la distension abdominale.

La température est normale.

Les urines sont rares, troubles et laissent déposer un sédiment abondant ; elles dégagent une odeur fétide assez accusée ; ni sucre ni albumine.

Nous terminerons cet examen clinique par la description des seins et des régions ganglionnaires :

Le sein droit, opéré jadis, est totalement absent : la cicatrice opératoire, obliquement dirigée du bord inférieur de la glande vers le creux de l'aisselle, est, dans sa portion mammaire, nette, bien tracée, barrée çà et là par les marques des points de suture. Dans sa portion axillaire, c'est-à-dire dans les deux tiers supérieurs, cette cicatrice est au contraire très tourmentée : irrégulière et discontinue, elle est comblée par des nodosités cutanées, qui en imposeraient pour des chéloïdes, si elles n'étaient étendues au dehors des limites de l'incision, et si on n'en constatait pas la dissémination diffuse *dans* toute la peau de la région ; plus saillantes le long de la cicatrice même, ces nodosités ont été le siège d'une suppuration récente, qui est aujourd'hui à peine tarie : il ne semble pas qu'il y ait eu une large perte de substance, mais plutôt des ulcérations multiples siégeant au niveau des noyaux principanx et servant d'exutoire à leur fonte purulente ; la malade dit que cette suppuration a duré environ deux mois et qu'elle a eu pour résultat de « vider » et d'affaisser plusieurs tumeurs qui avaient acquis un assez gros volume. A l'heure actuelle il existe encore en deux ou

trois points un léger suintement de sérosité, qui humecte les téguments voisins.

Le sein gauche ne présente extérieurement rien d'anormal : il est de volume moyen, un peu pendant. A la palpation, on constate immédiatement une tumeur de la grosseur d'une noix, arrondie, circonscrite, siégeant profondément, un peu en dehors du mamelon; ce noyau, indolore, mobile sous les téguments, ne peut être confondu avec les lobules atrophiés de la glande, dont on trouve quelques vestiges dans les autres parties du sein. La malade avait remarqué elle-même la présence de ce noyau et déclare qu'il est presque du volume de celui qu'on lui a enlevé dans l'autre sein.

L'aisselle gauche renferme des ganglions manifestement hypertrophiés : on en compte deux de la grosseur d'une cerise, durs et mobiles, appartenant au groupe tributaire de la glande mammaire.

Dans l'aine gauche se trouve un *ganglion volumineux*, un peu douloureux à la pression ; l'aine droite ne porte que des ganglions normalement développés.

Les autres régions ganglionnaires accessibles à l'examen ne sont le siège d'aucune hypertrophie suspecte.

En présence de ce tableau clinique complexe, le diagnostic fut le suivant :

Cancer (*nature* ?) *du sein droit, opéré; récidive dans la cicatrice axillaire; noyau secondaire dans le sein gauche; peut-être généralisation à d'autres organes : péritoine? ovaire? cachexie cancéreuse, ascite, hydrothorax double.*

31 octobre. La première semaine de séjour à l'hôpital amène chez la malade une certaine détente dans la situation pénible où elle se trouvait : le repos complet au lit, l'alimentation lactée et une légère médication digitalique (teinture de digitale XV gouttes), calment la dyspnée et la toux, déterminent une diurèse salutaire, atténuent les troubles digestifs et par là raniment un peu le moral de la patiente.

La température, cependant, monte parfois à 38°, 38°2 le soir, sans qu'on puisse attribuer cette élévation thermique à une localisation inflammatoire dans tel ou tel viscère.

2 novembre. La diurèse s'est de nouveau ralentie et l'ascite a augmenté, provoquant une gêne marquée dans la mécanique respiratoire. La paracentèse abdominale paraît indiquée, autant pour soulager la malade que pour faciliter l'examen des organes abdominaux. La ponction, faite au trocart ordinaire et sans incident,

évacue 7 litres d'un liquide absolument limpide, présentant sous une grande épaisseur une légère teinte citrine.

Après la ponction, le relâchement des parois permet de constater l'abaissement du bord inférieur du foie, qui déborde les côtes de trois travers de doigt environ, et ne présente au toucher ni encoches ni nodosités. L'ovaire gauche, accessible à la palpation aidée du toucher vaginal, est considérablement hypertrophié ; il forme une masse dure, de la grosseur d'une mandarine, mobile et douloureuse. L'ovaire droit paraît également augmenté de volume; mais son examen donne lieu à des sensations moins nettes.

Le liquide de la ponction, examiné au microscope après avoir été soumis à l'action du centrifugeur, contient un nombre relativement restreint d'éléments cellulaires : ceux-ci sont constitués par des leucocytes et des cellules de la surface péritonéale : on n'observe ni globules sanguins, ni cellules en raquette.

Le 10. L'état de la malade reste stationnaire : l'ascite se reforme assez rapidement et les troubles digestifs accentuent de nouveau l'état cachectique; la température est généralement normale; parfois on note le soir un peu de fièvre : 38°4.

Le 21. Une seconde ponction, rendue nécessaire par la distension de l'abdomen et l'état misérable de la malade, permet d'évacuer 7 litres 1/2 d'un liquide identique à celui de la première ponction.

Le 24. Temp. : 37°2, 37°6 ; R. : 30 ; P. : 98.

La diurèse s'est établie spontanément le lendemain de la dernière ponction et coïncide avec une amélioration notable dans l'état général de la malade; l'appétit est revenu, les vomissements, la flatulence, ont disparu; la langue est humide, un peu saburrale,

Le 29. L'amélioration continue. La température oscille tous les jours entre 37°3 et 37°6. Le noyau du sein gauche, ainsi que les tuméfactions ganglionnaires de l'aisselle et de l'aine gauche, n'ont pas varié depuis le premier examen.

1er décembre. Hier, à 3 heures, la malade a été prise subitement de douleurs vives dans l'abdomen, à la suite d'une selle laborieuse. La température est montée à 38°8 dans la soirée et ce matin, elle souffre encore et le thermomètre marque 38°8 ; le ventre est plus tendu, très sensible : il n'y a pas de vomissements.

Le 8. Les phénomènes précédents se sont calmés et les menaces d'une complication inflammatoire du côté du péritoine ont disparu ; cependant l'état général de la malade est extrêmement précaire et la cachexie a fait des progrès inquiétants : l'émaciation est arrivée à son dernier degré, la malade est très faible et ne se nourrit plus.

La température reste normale.

Le 17. Depuis cinq ou six jours, la fièvre a reparu, en type rémittent (T. m. : 37°3, T. s. : 39°); l'ascite est abondante et le ventre douloureux.

Le 18. Troisième ponction : 6 litres d'un liquide trouble, donnant un dépôt abondant d'élements cellulaires. Il est manifeste que l'épanchement péritonéal a subi une infection, et celle-ci paraît dater de l'incident du 1er décembre, sans qu'on puisse en élucider le mécanisme.

Malgré cette complication redoutable, l'état de la malade s'améliore pendant les jours suivants et la température redevient un peu normale.

Le 25. Un changement remarquable s'opère dans l'état de la malade : les phénomènes douloureux et les troubles dyspeptiques ont fait place à une reprise de l'appétit, à un retour des forces, à une animation de la physionomie qui contrastent singulièrement avec le tableau sombre des semaines précédentes. En examinant le sein et l'aisselle gauche, on constate, non sans surprise, *la disparition de l'adénopathie axillaire et la diminution considérable du noyau mammaire.* La température reste normale; l'épanchement hydrothoracique a presque disparu; l'ascite elle-même ne s'est reproduite que très modérément.

12 janvier. L'amélioration s'accentue de jour en jour : le poids de la malade a augmenté de 1.200 grammes en deux semaines; les forces sont revenues au point de suggérer à la malade le désir de se lever, ce qui, du reste, ne peut encore être autorisé. La tumeur du sein a *totalement disparu* : il est impossible de la distinguer des lobules normaux de la glande, quelque soin qu'on mette à la retrouver au siège qu'elle occupait. Seuls, l'ovaire gauche, le ganglion inguinal et le placard induré de l'aisselle droite n'ont point perdu leurs caractères suspects et constituent la dernière retraite d'un diagnostic assez ébranlé.

1er février. Le relèvement de la malade ne s'est pas démenti ; elle peut passer chaque jour une ou deux heures sur un fauteuil et mange avec plaisir quelques aliments.

L'ascite n'a pas reparu; le ventre est à peine tendu et à travers ses parois, relativement molles, on peut sentir le foie normalement conformé, les ovaires hypertrophiés, l'utérus mobile : il existe un peu d'empâtement dans la région du flanc gauche.

La température, le rythme respiratoire, les fonctions digestives

n'ont rien de pathologique et du facies cachectique ne reste plus que le souvenir.

Le 14. L'heureuse phase précédente est interrompue par l'apparition subite de nouveaux symptômes péritoniques. Sans cause appréciable, l'abdomen devient brusquement le siège de douleurs vives, surtout dans le flanc gauche, et la reproduction d'un épanchement liquide s'accompagne de fièvre, de nausées, de tympanisme.

1er mars. L'infection du péritoine n'est pas douteuse ; peu virulente sans doute, puisqu'elle n'a pas pris les allures d'une péritonite aiguë, elle n'en est pas moins attestée par la persistance d'une fièvre rémittente, oscillant entre 38° et 39°5, par un abattement des forces, une perturbation des fonctions digestives, le retour rapide de la cachexie.

Rien de nouveau ne s'est montré du côté du sein et de l'aisselle gauche ; le noyau et les ganglions n'ont pas reparu; mais l'état général est gravement atteint et le pronostic laisse entrevoir un dénouement prochain.

16 mars. Une nouvelle complication est apparue : l'appareil broncho-pulmonaire s'est infecté à son tour : deux foyers de bronchopneumonie se sont développés dans les lobes inférieurs.

Le 19. La malade est dans la prostration ; elle ne répond plus et sa respiration, embarrassée par les mucosités trachéales, est stertoreuse ; elle a des vomissements répétés, verdâtres. Le ventre est ballonné.

Le 22. Après un coma de trois jours, la malade succombe.

Autopsie (vingt-quatre heures après la mort). — La paroi abdominale sectionnée sur la ligne médiane présente quelques adhérences lâches avec le paquet intestinal ; celui-ci est massé dans les régions médiane et latérale droite de l'abdomen ; les anses sont agglutinées par quelques membranes sèches, filamenteuses ; vers l'hypogastre les adhérences sont plus épaisses et en déchirant l'une d'elles, un peu à gauche de la ligne médiane, on détermine l'irruption d'un flot de liquide louche, jaune blanchâtre, sans grumeaux ni fausses membranes flottantes ; en élargissant l'ouverture, on découvre une énorme poche péritonéale enkystée occupant toute la région gauche de la cavité abdominale, depuis le petit bassin jusqu'à la fosse splénique ; cette poche contient environ 2 litres de liquide.

Le petit bassin est tapissé par un épais feutrage de fausses membranes au milieu desquelles sont enfouis les organes génitaux

internes; ceux-ci décortiqués de leur gangue, peuvent être extirpés en bloc.

L'utérus paraît sain; sa muqueuse ne présente aucune végétation ni ulcération suspecte; son tissu est un peu épaissi et très scléreux.

Les deux ovaires sont transformés en deux grosses masses néoplasiques: leur surface est irrégulière, couverte de nodosités arrondies ou végétantes; sur la coupe le tissu est blanc, dur (d'aspect fibro-sarcomateux), sans kystes; par le raclage on ramène sur le scalpel un peu de suc blanchâtre; l'ovaire droit a le volume d'une petite orange, le gauche celui d'une mandarine; les trompes sont accolées à ces deux masses, sans être envahies.

En aucun point, la séreuse péritonéale ne présente de nodosités cancéreuses.

L'estomac, le côlon et la rate sont agglutinés par les fausses membranes péritonitiques; la rate, enveloppée d'épaisses adhérences anciennes, ne peut être extirpée sans subir de déchirures.

Le foie est gras : son lobe gauche, très long et renflé à son extrémité, est gorgé de sang; il n'existe pas de noyaux secondaires.

Les reins sont congestionnés; la substance corticale a une étendue normale; pas de noyaux cancéreux.

La vessie est saine.

Dans la plèvre gauche, on trouve un peu de liquide sanguinolent; le poumon gauche, extrait de la cavité pleurale sans difficulté, est lourd : il présente deux foyers de broncho-pneumonie, l'un occupant presque la totalité du lobe inférieur, l'autre la portion déclive du lobe supérieur; ce dernier noyau est en hépatisation grise.

Le poumon droit présente quelques adhérences récentes, friables, avec la plèvre thoracique; après extirpation, on trouve dans la gouttière vertébrale quelques grammes de sérosité rougeâtre; le viscère est sain et ne présente que de la congestion hypostatique de son bord postérieur. Les deux sommets sont souples, bien remplis d'air. On note seulement à la surface du sommet droit quelques petits grains durs, crétifiés, vestiges de tubercules anciens.

Le péricarde contient une centaine de grammes de sérosité claire; les oreillettes et le ventricule gauche renferment de gros caillots rouges; le ventricule gauche n'a pas de lésions valvulaires; le cœur est petit.

L'aisselle droite est occupée par une plaque de tissu résistant, de consistance lardacée, mesurant une épaisseur de 2 centimètres; quelques ganglions, noyés dans cette gangue, sont reconnaissables par le toucher, mais ne peuvent être disséqués.

Dans le sein gauche, où l'on avait noté il y a deux mois une tumeur de la grosseur d'une noix, on retrouve avec peine deux petits noyaux durs du volume d'un pois; les ganglions de l'aisselle gauche sont petits et durs.

Examen histologique. — L'examen histologique a porté sur le noyau du sein gauche, sur les ganglions de l'aisselle gauche, sur le plastron cutané (récidive) de l'aisselle droite et sur les tumeurs des ovaires.

1° *Sein gauche.* Des coupes ont été pratiquées sur les deux moitiés d'un des noyaux mammaires, sectionné transversalement; les pièces avaient été fixées au Müller, incluses à la paraffine et les coupes colorées par l'hématoxyline-éosine et par l'hématoxyline-picrocarmin.

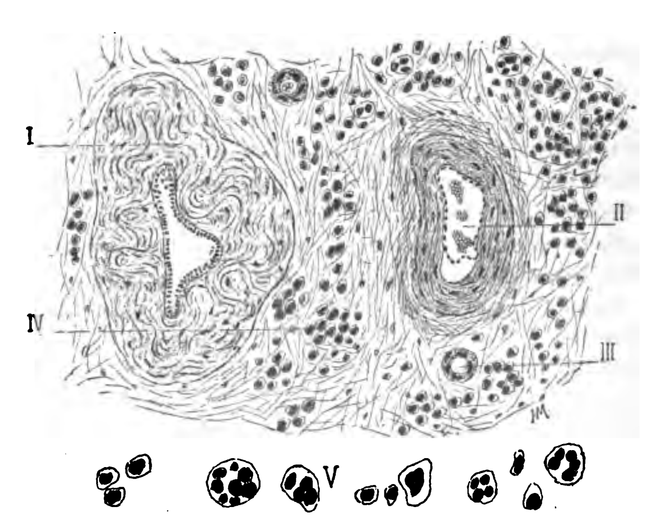


Figure 1. — Coupe de la tumeur rétractée du sein gauche.
I, conduit galactophore. — II, artère. — III, capillaire. — IV, cellules sarcomateuses. — V, myéloplaxes, grossis.

A un faible grossissement, on aperçoit sur la coupe de nombreux canaux glandulaires et des acini plongés au milieu d'un tissu fibrocellulaire, dont nous apprécierons plus loin le type histologique. Les conduits galactophores sont épaissis : leur lumière, réduite le plus souvent à une fente linéaire ou étoilée, parfois à un orifice étroit et allongé, est entourée d'une paroi mesurant une épaisseur considérable; cette paroi est constituée par deux couches : l'une

externe, fibro-conjonctive, l'autre interne, beaucoup plus développée, formée par des faisceaux sinueux de tissu musculaire lisse, dans lequel sont éparpillés quelques rares noyaux; l'épithélium, intact dans la plupart des conduits, ne présente aucun caractère pathologique : il est formée par une rangée unique ou double de cellules cubiques ou polygonales, à noyau bien coloré (fig. 1).

En aucun point des préparations, on n'observe dans les conduits galactophores de prolifération épithéliale ou interstitielle qui puisse faire admettre la participation de l'épithélium mammaire dans le processus néoplasique.

Dans l'intervalle des acini, se répand le tissu néoplasique qui englobe et enserre étroitement les éléments nobles de la glande : ce tissu est composé d'une charpente fibro-conjonctive très dense, au milieu de laquelle sont infiltrées des cellules de forme et de dimensions variées. En certains points le tissu fibreux prédomine, formant de longues travées fibreuses parsemées de cellules rares ; en d'autres, au contraire, il est moins serré et dans les réseaux qu'il forme se trouvent de nombreuses cellules agglomérées en amas compacts. Les cellules répondent généralement au type de la cellule sarcomateuse : elles sont arrondies ou polyédrisées par pression et contiennent un gros noyau qui occupe le plus grande partie de la cellule ; leurs dimensions varient depuis la petite cellule embryonnaire jusqu'à des éléments quatre à cinq fois plus volumineux. Quelques-unes d'entre elles, dont les dimensions sont énormes, renferment 3, 4, 7, 9 noyaux et représentent des myéloplaxes. En aucun point, ces cellules ne forment de boyaux simulant les travées de l'épithélioma ; tout au plus sont-elles parfois orientées en traînées linéaires de cinq ou six cellules, lorsqu'elles sont emprisonnées dans une maille allongée du tissu fibreux. Le caractère le plus frappant de cet ensemble histologique est sa densité et le serrement de ses éléments : nous reviendrons plus loin sur cette particularité, lorsque nous chercherons à expliquer la régression de la tumeur.

La coupe comprend de nombreux vaisseaux : en outre des artères et des veines de la glande, dont les sections nombreuses échelonnées en séries, semblent indiquer une disposition serpentine, le tissu néoplasique renferme encore de nombreux petits vaisseaux, artérioles et capillaires. Aucun des vaisseaux sanguins ne renferme de cellules sarcomateuses, ni dans ses parois, ni dans sa lumière ; mais plusieurs d'entre eux sont côtoyés et comprimés par les amas

cellulaires ou les travées fibreuses. Dans le tissu conjonctif qui entoure le noyau tumoral, la coupe montre un lymphatique gorgé de grandes cellules, en tous points semblables à celles de la masse principale.

(*A suivre.*)

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Un cas de gomme de l'hypophysis cerebri (*glande pituitaire*), par Sokoloff. (*Archiv f., path. Anatomie de Virchow*). 3 février 1896. — Les cas de gommes du corps pituitaire semblent fort rares, ceux de Weigert (1875) et Barbacci (1891) ayant seuls été publiés. De là l'intérêt du cas décrit ici par Sokoloff.

Il s'agit d'une femme de 44 ans admise à l'Obuchow's Stadtkrankenhaus à Saint-Pétersbourg pour une attaque de choléra asiatique et qui mourut dans la cachexie au bout de quelques semaines.

Autopsie. — Les os du crâne sont normaux. La dure-mère est quelque peu adhérente, sa surface interne est lisse; la pie-mère est peu transparente. On trouve dans les espaces sous-arachnoïdiens du liquide clair et jaunâtre en grande quantité. La pie mère se laisse facilement détacher. Lorsque l'on enlève le cerveau, la tige pituitaire n'est point arrachée ainsi que cela arrive ordinairement, mais il reste adhérent à elle une partie de l'hypophyse hypertrophiée tandis que l'autre partie reste dans la selle turcique; cette dernière partie enlevée à son tour, on voit alors que la selle turcique est plus large et plus profonde que communément, la surface osseuse étant du reste parfaitement lisse sans présenter de traces d'usure. Cependant la lamelle verticale, dos de la selle turcique, était si mince qu'elle se cassait facilement. La glande pituitaire avait la grosseur d'une noix; elle était de couleur grisâtre, de consistance élastique et sur la coupe semblait transformée en une masse caséifiée.

La substance cérébrale semble normalement irriguée; les hémisphères du cerveau, le cervelet et le pont de Varole sont normaux. Le muscle cardiaque est mou; les poumons sont atélectasiés mais ne renferment, pas plus que les ganglions bronchiques, aucun foyer tuberculeux.

La cavité de l'abdomen renferme quelques grammes d'un liquide clair; le péritoine est lisse; les viscères abdominaux occupent leurs sièges normaux; la rate est un peu hypertrophiée, la pulpe en est brun rouge, les trabécules et les corpuscules de Malpighi sont indistincts. Le foie est petit, sa surface est déformée par des cicatrices dont on voit naître, sur la coupe, des prolongements de tissu conjonctif qui rayonnent dans diverses directions. On trouve de plus dans la substance hépatique de nombreux noyaux ronds de coloration gris jaunâtre, de la grosseur d'un pois à celle d'une noix, entourés chacun d'une capsule de tissu conjonctif; ils sont de consistance caséeuse.

Le tractus gastro-intestinal est atteint d'un catarrhe aigu; il existe de la dégénérescence parenchymateuse et de la rétraction artérioscléreuse des reins.

Diagnostic anatomique : œdème de la pie-mère, atrophie du cerveau, tumeur de l'hypophyse, dégénérescence du muscle cardiaque, œdème et hyperémie veineuse des poumons, hyperplasie aiguë de la rate, cicatrices syphilitiques et nodosités gommeuses dans le foie, reins rétractés, catarrhe gastro-intestinal aigu.

Examen microscopique des nodosités hépatiques et de la tumeur de la glande pituitaire. Les préparations sont montées dans la paraffine et colorées avec l'hématoxyline et l'éosine; quelques-unes furent traitées suivant les méthodes de Ehrlich et de Ziehl-Neelsen.

La plus volumineuse des nodosités hépatiques mesure un diamètre de 9-11 millimètres; on trouve en son milieu une masse finement granulée, presque homogène, se colorant faiblement par l'hématoxyline. Plus près de la périphérie, se trouvent des débris de nuclei puis aussi de rares cellules lymphoïdes et de longues cellules de tissu conjonctif. A la limite de la masse homogène, on voit un tissu conjonctif lâche, abondamment infiltré de petites cellules, dans les mailles duquel on trouve outre des cellules lymphoïdes un grand nombre de cellules épithéliales de formes rondes riches en protoplasma. Dans les strates les plus externes, là où l'infiltration de petites cellules est à son maximum, le tissu conjonctif est largement doté de vaisseaux sanguins. La nodosité est séparée de la substance hépatique par un tissu conjonctif pauvre en cellules fusiformes où l'on rencontre de ci de là en plus ou moins grandes quantités des grains de pigment jaune. Les travées des cellules hépatiques situées autour des nodosités sont comprimées les unes contre les autres; les acini ont une configuration irrégulière; entre eux ainsi qu'entre

les travées des cellules hépatiques, le tissu conjonctif est en riche prolifération ; ce tissu conjonctif est également fort riche en cellules lymphoïdes et épithéliales. Les cellules hépatiques sont abondamment pourvues de pigment biliaire.

Les autres nodosités que l'on rencontre dans le foie sont plus petites et mesurent en moyenne 7 millimètres ; elles présentent les mêmes particularités histologiques que ci-dessus.

La tumeur de l'hypophyse durcie mesure 21 millimètres dans son diamètre horizontal et 13 millimètres verticalement. Macroscopiquement, sur la coupe, on y remarque deux régions bien distinctes dont l'une au centre affecte vaguement la forme en sablier, mesurant 6 millimètres dans sa plus grande largeur et 2 millimètres en son point rétréci.

Sous le microscope, on remarque que la tumeur est circonscrite par une capsule de tissu conjonctif infiltré par places de petites cellules. Quant au tissu normal de la glande pituitaire il n'en reste plus que quelques alvéoles et quelques cellules épithéliales situées à la périphérie, le reste en étant totalement modifié. La région qui affecte la forme en sablier est formée de masses presque homogènes renfermant encore en leur milieu quelques nuclei et quelques débris de l'ancien tissu normal, tandis qu'à leur périphérie de semblables détritus sont relativement assez nombreux. Ces masses caséifiées sont généralement séparées des tissus circonvoisins par des tissus conjonctifs infiltrés de petites cellules fusiformes ; cependant en maints endroits le tissu conjonctif n'est que faiblement indiqué et même manque totalement, la masse caséeuse jouxtant ainsi directement au tissu infiltré de petites cellules de l'hypophyse. En ces points, on rencontre encore isolées de grandes cellules épithéliales de l'hypophyse, mais là le tissu conjonctif normal extrêmement rare apparaît proliféré soit dans son ensemble soit autour de ces cellules épithéliales qui ont perdu leur ordination alvéolaire. Près du tissu conjonctif proliféré, on voit des cellules à un ou à plusieurs noyaux et des cellules épithélioïdes. Les capillaires sont dilatés et gorgés de sang. Par place enfin, le tissu conjonctif circonscrivant les masses caséeuses passe sans délimitation franche dans le tissu conjonetif proliféré de la glande pituitaire, tissu qui est lui-même complètement infiltré de petites cellules. Outre les cellules lymphoïdes, le tissu conjonctif renferme entre ses faisceaux fibrillaires des cellules épithéliales. On trouve aussi quelques cellules géantes, cependant on ne rencontre jamais une ordination histologique analogue au tubercule.

Dans le cas de gommes de la glande pituitaire de Weigert et de Barbacci, Weigert appuie son diagnostic de gomme sur ce fait que la tumeur consistait en un tissu dur dont le milieu était formé d'une masse jaunâtre qui microscopiquement consistait en débris de tissu granuleux. Du reste, la syphilis était notoire en d'autres régions : la gorge, par exemple, où se trouvait une gomme d'aspect analogue. Quant à Barbacci, il disait que son diagnostic se fondait : sur l'absence de tout bacille spécifique; sur la présence de nombreux vaisseaux dans la tumeur, les artères présentant le processus type de l'endartérite oblitérante; sur l'absence de nodule dans la zone frontière entre la région centrale caséifiée et la région périphérique normale; sur l'épaisissement scléreux du tissu conjonctif qui formait la coque de la tumeur; sur la présence simultanée de cicatrices stellaires dans le foie et une manifestation néoplasique de la dure-mère ayant une structure histologique identique à celle de la tumeur de l'hypophyse, sans foyers caséeux toutefois, les vaisseaux présentant aussitôt le processus de l'endartérite.

Or, si Sokoloff compare le cas qui fait le sujet de son travail avec celui de Barbacci, il le trouve analogue dans ses points les plus importants : absence de bacilles tuberculeux, processus d'endartérite; absence de nodules tuberculeux; capsule conjonctive circonscrivant le foyer caséeux; présence de cicatrices stellaires et de nombreux foyers caséeux dans le foie. Il considère donc comme certain son diagnostic de gomme de l'hypophyse.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Quelques cas de résection du rectum pour des cancers par W. MATLAKOWSKI (*Przeglad chiruagiczny*, 1894, t. 1). — L'auteur a eu l'occasion d'observer 4 cas de cancer du rectum. Dans 3 de ces cas il obtint des résultats assez satisfaisants au point de vue fonctionnel et thérapeutique; le quatrième s'était terminé par la mort, quelque temps après l'opération. Dans le premier cas il s'agissait d'un cancer du rectum et des parties adjacentes des deux fesses; on fut obligé d'enlever tout le segment inférieur de l'intestin ainsi que le sphincter de l'anus. Toutefois, à la sortie de la malade de l'hôpital on constate que « les selles sont volontaires, l'orifice rectal est suffisamment large et ne donne pas lieu à craindre le rétrécissement ».

Dans le deuxième cas, le néoplasme (carcinome colloïde) siégeait au-dessus de l'anus, ce dernier n'étant pas envahi. L'auteur pratiqua tout d'abord la dilatation forcée du sphincter anal. Suivant l'auteur ce procédé doit être appliqué toutes les fois que l'on tient à conserver le segment inférieur de l'intestin, respecté par le cancer et cela: 1° pour supprimer la résistance musculaire qui gêne les manœuvres pendant l'opération; 2° pour faciliter la suture consécutive des segments supérieur et inférieur; 3° pour rendre la plaie facilement accessible pendant la période post-opératoire.

Dans le troisième cas, le cancer (carcinome cylindro-cellulaire) était situé à 6 centimètres au-dessus de l'orifice anal, s'étendait considérablement en haut et avait gagné la tunique séreuse de l'intestin. Malgré la résection d'une portion énorme d'intestin, on parvint à réunir parfaitement, à l'aide d'une suture, les deux segments inférieur et supérieur. En quittant l'hôpital la malade ne se plaignait que de ne pas sentir l'acte de la défécation.

Dans le quatrième cas (carcinome colloïde du rectum) on n'arriva pas à enlever complètement le néoplasme, vu son extension trop considérable, principalement en haut. La mort du malade survint le troisième jour après l'opération.

B. Balaban.

Du rapport existant entre la tuberculose cutanée (lupus) et la tuberculose des os et des ganglions lymphatiques, par le Dr Drobnik (*Nowiny Lekarskie*, 1894, N. 3). L'auteur croit qu'il y a lieu de distinguer 2 formes de lupus : 1° idiopathiques, où la peau seule est atteinte; et 2° compliqué d'affection tuberculeuse des os et des ganglions. D'après l'auteur, la seconde forme de lupus serait sous la dépendance de l'affection primitive des ganglions lymphatiques ou des os et doit être considérée comme un processus secondaire. Les cas de ce genre s'observent au cou, à la nuque, aux bras et aux pieds. Ils se distinguent par la tendance à la production d'une grande quantité de granulations, donnant énormément de pus; en outre les ganglions et les os atteints sont indolores; après l'ablation des granulations tuberculeuses à l'aide de la curette tranchante on peut retrouver une communication très étroite par l'aponévrose intacte entre le lupus et l'os. Le pronostic de ces affections est très favorable, si l'on arrive à enlever complètement le foyer primitif, ganglion ou os malade. Le traitement post-opératoire se réduit au tamponnement.

B. Balaban.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Applications diverses des rayons X. — Épidémies de peste. — Traitement hydrominéral des diverses formes d'angine de poitrine. — Appendicite. — Myxodermie contracturante hémorrhagique. — Traitement des tumeurs malignes de l'homme par les injections de sérum d'âne normal ou préalablement inoculé avec de l'épithélioma.

Séance du 21 avril. — Application des rayons X. — *A.* M. Guyon communique les résultats des expériences faites par MM. James Chappuis, professeur à l'École centrale, et Chauvel, interne à l'hôpital Necker, en vue de rechercher s'il était possible de photographier par les rayons X les calculs logés dans les parties du rein ou de la vésicule biliaire, non masquées par les côtes. Ces expériences permettent de penser que : 1° sur une pellicule sensible appliquée sur la paroi postérieure du tronc et recouvrant la région du rein, les deux tiers inférieurs environ du rein devront apparaître au-dessous de la 12e côte donnant une ombre presque aussi forte que la côte elle-même, et qu'une tache blanche dans la région du bassinet sera l'indice révélateur de la présence d'un calcul; 2° sur une pellicule sensible appliquée sur la paroi latérale de l'abdomen, au niveau des fausses côtes droites et recouvrant le bord antérieur du foie, la vésicule biliaire donnera une ombre blanche, comparable à celle de la côte; s'il existe dans cette ombre des taches noires entourées d'un mince filet blanc, elles seront dues à un calcul.

B. M. Fournier présente, de la part de MM. les Drs Oudin et Barthélemy, une série de photographies Röntgen, dont voici les plus intéressantes :

1° Une représente la main d'un sujet psoriasique affecté d'arthropathies psoriasiques depuis deux ans. La netteté de l'image permet de reconnaître que le système osseux est resté étranger aux lésions arthropathiques ;

2° Dans une autre, l'image Röntgen montre l'intégrité du tibia chez un syphilitique présentant, au niveau de l'extrémité inférieure d'une jambe, une intumescence dure et adhérente au tibia. Donc la tumeur est d'origine indépendante de l'os et dérive tant du périoste que des parties avoisinantes ;

3° La troisième reproduit, au contraire, une lésion syphilitique de l'humérus ;

4° Une quatrième a permis de déterminer l'origine d'un phlegmon de la main consécutif à une blessure faite avec un instrument piquant, dont la pointe était probablement restée dans les tissus. Ce phlegmon était-il d'origine septique ou tenait-il au séjour du corps étranger ? L'image a révélé, au niveau de l'extrémité supérieure de la première phalange du médius, une petite macule noire, correspondant, sans aucun doute, à la pointe métallique, laquelle a pu être extraite immédiatement.

— Communication de M. Mahé, correspondant national, sur les principales apparitions de la peste depuis les dix dernières années (1886-1895) avec rappel des apparitions antérieures de 1855 à 1885. Il en résulte que si la maladie a perdu en grande partie sa puissance d'extension, elle a conservé sa redoutable intensité. La dernière épidémie de Canton et de Hong-Kong a mis en évidence deux faits importants : le premier, c'est la découverte du microbe de la peste par le médecin japonais Kitasato et par notre compatriote le Dr Yersin, qui a surtout bien étudié le dangereux bacille ; le second, c'est la mort des rongeurs, et notamment des rats et des souris, qui périssent soit au début, soit au décours des épidémies : ce qui s'expliquerait par le contact de ces animaux avec le sol, qui paraît être l'un des principaux habitats ou réceptacles du microbe pestilentiel.

— M. de Ranse, correspondant national, communique une note clinique sur le traitement de l'angine et des pseudo-angines de poitrine par les eaux minérales et surtout par celles de Néris. Ceci s'explique, d'un côté, par le rôle capital que joue le système nerveux dans toutes les formes d'angines ; d'un autre côté, par les propriétés sédatives des eaux de Néris. Le traitement consiste essentiellement dans des bains tempérés, dont on augmente graduellement mais lentement la durée (le premier bain ne devant pas dépasser 5 minutes). On y joint parfois, dans certains états névropathiques qui tiennent sous leur dépendance les accès angineux, des douches chaudes, tempérées ou écossaises, toujours à faible pression.

— M. Richelot lit un travail sur la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne

Séance du 28 *avril.* — Appendicite. M. Pozzi présente l'observation d'un cas d'appendicite, où la marche des accidents, en apparence bénigne, rangeait la maladie dans une de ces formes où la plupart des auteurs conseillent encore la temporisation, et même l'abstention. L'opération a pourtant révélé des lésions telles que les accidents les plus graves n'auraient pas tardé à faire explosion sans l'intervention chirurgicale. Si donc, conclue-t-il, les types cliniques divers qui ont été décrits par les auteurs (appendicite suraiguë perforante, appendicite catarrhale, appendicite pariétale simple avec colique appendiculaire, appendicite aiguë avec péritonite localisée, appendicite subaiguë, appendicite chronique à rechutes, etc.), méritent d'être distingués au point de vue symptomatique, ils tendent à se confondre au point de vue du pronostic ; on doit se souvenir que toute appendicite confirmée, quel que soit le type auquel elle appartienne et quelle que soit sa bénignité apparente, peut amener rapidement la perforation ; si elle guérit, elle est généralement suivie de récidive. Enfin, pour lui, toutes les fois qu'un appendice donne lieu à des accidents locaux et généraux, quelle qu'en soit la gravité, il doit être enlevé sans retard ; car ou bien ces accidents font courir immédiatement un danger de mort, ou bien s'ils s'apaisent momentanément, ils laissent le malade atteint d'une infirmité souvent pénible et toujours menaçante. Au surplus, M. Pozzi, ayant trouvé chez son malade l'appendice entièrement coudé au niveau de son insertion sur le cæcum et accolé à la face postérieure de ce dernier, est porté à faire jouer à cette disposition, congénitale ou non, un rôle particulier dans la pathogénie de l'appendicite, la torsion agissant ici dans le même sens que l'inflammation ou la présence d'un calcul pour amener l'occlusion de l'appendice qui le transforme en cavité close et provoque ainsi l'exaltation immédiate de la virulence des microbes qui y sont contenus.

Cette pathogénie du *vase clos* soutenue par MM. Talamon et Dieulafoy (voir séance du 10 mars) ne saurait être exclusive. Pour M. Laveran, la nature inflammatoire des altérations qui aboutissent au rétrécissement ou à l'oblitération de l'appendice, ne paraît pas contestable ; pour que l'appendice se rétrécisse ou s'oblitère, il faut donc qu'il soit déjà enflammé et il paraît logique d'en conclure que la transformation de l'appendice en cavité close n'est pas, dans ce

cas, la *cause* mais la *suite* de l'appendicite. Cette altération fréquente au cours de l'appendicite et à sa suite, favorise beaucoup l'ulcération et la perforation, mais ici encore la transformation de l'appendice en cavité close ne serait pas indispensable. Tels sont les cas qu'il a observés où la perforation avait été constatée alors que l'appendice était au contraire dilaté dans toute sa hauteur. En résumé, pour M. Laveran, la transformation de l'appendice en cavité close, qui joue sans contredit un rôle important dans la pathogénie des accidents de l'appendicite,ne paraît pas être la cause nécessaire de la maladie ; il estime que cette altération ne se produit pas dans les formes légères et qu'elle peut faire défaut même dans l'appendicite perforante. Si à l'autopsie, on trouve souvent l'extrémité de l'appendice transformé plus ou moins en cavité close, c'est que cette disposition favorise beaucoup la perforation de l'appendice; les formes légères de l'appendice se terminant par la guérison, on n'a pas l'occasion d'examiner dans ce cas les lésions anatomiques. Or cette question de pathogénie est très importante parce que celle du traitement s'y rattache intimement. Si l'appendicite était toujours due à la transformation de l'appendice en cavité close, il faudrait dans la plupart des cas recourir au traitement chirurgical. Si on admet, au contraire, qu'il s'agit souvent d'une lésion inflammatoire qui ne s'accompagne pas nécessairement de la transformation de l'appendice en cavité close et qui peut se terminer par résolution, le traitement médical reprend ses droits et l'intervention chirurgicale ne s'impose que dans des cas spéciaux. La grande difficulté est de savoir discerner ces cas.

M. Poncet (de Lyon) se range à cette manière de voir. Contre la pathogénie de la cavité close il cite : 1° l'expérience du professeur Roux, de Lausanne, confectionnant chez le porc, aux dépens du cæcum, un véritable appendice et notant la tolérance de ce dernier pour les corps étrangers qu'il y avait introduits, ainsi que l'absence de gangrène malgré la ligature des vaisseaux nourriciers de cette portion d'intestin; 2° la constatation d'appendices kystiques, d'appendices complètement obstrués, etc.,chez des sujets qui n'avaient pas présenté de symptômes appendiculaires. Sans méconnaître le rôle mécanique joué par un corps étranger, un rétrécissement, une déformation de l'appendice dans le développement des accidents, il en attribue la cause première à *l'infection*.

Séance du 5 *mai*. — Rapport de M. Pozzi sur un mémoire de M. le Dr Guermonprez (de Lille) concernant la contagion profes-

sionnelle du cancer. La question que soulèvent les deux observations communiquées par M. Guermonprez, attend encore une solution définitive. L'inoculation d'un cancer est-elle possible, soit du malade à lui-même, soit du cancéreux au sujet sain? Malgré de nombreux travaux, rien n'est résolu à cet égard pas plus que sur la nature parasitaire du cancer, et les deux observations de M. Guermonprez ne sont pas pour élucider le problème.

— Communication de M. Liétard, correspondant national, sur la littérature médicale de l'Inde.

— M. le Dr Robert (de Pau) lit une observation d'éclampsie puerpérale.

— M. Lévy lit un mémoire sur un fœtus volumineux développé tardivement dans l'abdomen d'un adolescent du sexe masculin.

Séance du 12 *mai*. — Elections de deux correspondants nationaux dans la 1re division (médecine) : MM. Glénard (de Lyon), Mossé (de Toulouse).

— Rapport de M. Fournier sur un mémoire de M. le Dr Gilles de la Tourette concernant la syphilis héréditaire de la moelle épinière. L'hérédo-syphilis de la jeunesse et de l'âge mûr n'est plus contestée aujourd'hui, et son influence doit s'exercer aussi bien sur la moelle que sur le cerveau, sur la peau, etc. Les faits recueillis par M. Gilles de la Tourette le prouvent surabondamment. Les travaux de M. Fournier relatifs à l'étiologie syphilitique du tube et de la paralysie générale ont ouvert la voie. Désormais on recherche l'hérédité syphilitique dans les antécédents des malades en tant que cause possible d'affections médullaires dont l'étiologie reste actuellement indéterminée ou n'est rapportée vaguement qu'à des causes banales.

— Rapport de M. Vallin sur un travail de M. le Dr Dezautière (Nièvre) intitulé : L'Hygiène dans une petite localité du Nivernais il y a cinquante ans et aujourd'hui.

— Communication de M. Hervieux sur Jenner et la vaccine.

— Etude sur la myxodermie contracturante hémorrhagique, par M. de Brun (de Beyrouth) correspondant national. En voici les conclusions :

Il existe une maladie caractérisée par l'ensemble des phénomènes suivants : début brusque par une forte fièvre, du malaise, des vomissements et de la céphalalgie.

Apparition rapide de phénomènes typhiques communs à toutes les maladies infectieuses avec prédominance de l'agitation pendant

la nuit où le délire prend un caractère particulièrement violent. Courbe thermique caractérisée par trois périodes : une première pendant laquelle le thermomètre, après avoir atteint d'emblée 39 degrés, oscille pendant huit à dix jours entre 30 et 40 degrés ; une seconde pendant laquelle la température descend aux environs ou au-dessous de la normale; une troisième où la température remonte rapidement aux environs de 39 degrés. Contracture généralisée de tout le système musculaire surtout accusée au niveau des masticateurs, des muscles du visage et des muscles de la nuque (raideur du cou et impossibilité de tourner la tête). Altération spéciale de la peau qui devient malléable comme de la cire molle. Hémorrhagies sous-cutanées survenant au début de la troisième période, ecchymoses multiples, volumineuses, douloureuses, caractérisées par une large zone blanche qui les entoure et les distingue ainsi des ecchymoses qui peuvent se produire dans les autres maladies infectieuses ou dans le scorbut. Absence de météorisme, de taches rosées lenticulaires, d'éruption. Durée de trois à quatre semaines. Son principe infectieux reste encore à déterminer, cependant on peut affirmer qu'il n'a rien de commun avec le bacille d'Eberth.

Pronostic grave. Diagnostic relativement facile.

— Communication de M. Arloing (de Lyon) en collaboration avec M. le Dr Courmont (de Lyon) sur le traitement des tumeurs malignes de l'homme par les injections de sérum d'âne normal et préalablement inoculé avec du suc d'épithéliome. Les auteurs se sont proposé de vérifier les résultats heureux obtenus dans cette voie par MM. Richet et Héricourt d'une part, par M. Gibier (de New-York), d'autre part, et encore par M. Boureau (de Tours), par MM. Boinet, Ferré (congrès de Bordeaux), enfin par MM. Salvati et Gaëtano.

Voici leurs conclusions :

1° Les injections de sérum d'âne, préalablement inoculé avec du suc d'épithéliome, pratiquées chez l'homme au voisinage des tumeurs malignes, sont incapables, à elles seules, d'amener la disparition de ces tumeurs ou même d'empêcher leur généralisation et l'issue fatale de l'affection ;

2° Elles peuvent cependant être utiles, en entraînant une diminution momentanée du volume des tumeurs, probablement par une régression de la zone inflammatoire périphérique. Cette action peut être l'origine d'une guérison en rendant opérable une tumeur inopérable avant les injections. Le plus souvent, elle fera momentané-

ment disparaître les symptômes de compression : douleurs, œdèmes. L'évolution générale de l'affection sera parfois enrayée pour quelques semaines ;

3° Le sérum d'âne ainsi préparé a paru contenir des substances toxiques qui n'existent pas à égale quantité dans le sérum d'âne normal. Ces substances s'accumulent dans l'organisme ou prédisposent celui-ci, de sorte qu'à un moment donné, elles engendrent au moins chez les cancéreux) des symptômes réactionnels (œdème, purpura, éruptions diverses, etc.), au niveau des piqûres ou même à distance. Ces symptômes apparaissent après la cinquième injection en moyenne et à un délai d'autant plus rapproché de la piqûre qu'on avance davantage dans le traitement ; ils disparaissent au bout de quelques heures ou quelques jours. Ils s'accompagnent fréquemment de symptômes généraux (élévation de température, anorexie, insomnie, etc.). Vers la quinzième injection les malades refusent de continuer ce traitement ;

4° Avec le sérum d'âne normal on a obtenu la même diminution de volume des tumeurs, sans jamais observer de phénomènes réactionnels comparables aux précédents (au niveau des injections) ;

5° Les auteurs pensent, en conséquence, qu'on peut tenter des injections sous-cutanés de sérum au voisinage des tumeurs inopérables, lorsque celles-ci pourraient devenir opérables après l'élévation des parties avoisinantes ou lorsqu'elles s'accompagnent de douleurs ou d'œdème dus à la compression. Le sérum d'âne normal sera employé de préférence au sérum d'âne préalablement inoculé avec du suc d'épithéliome.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Castration. — Températures. — Glyciphagus. — Muscles. — Bactéries. — Rétine. — Sensibilité lumineuse. — Sérothérapie. — Hématozoaire. — Acide urique. — Photographie. — Rectum. — Foie.

Séance du 7 avril 1896. — Allongement des membres inférieurs dû à la *castration*, par M. Lortet. Pendant mon dernier séjour au Caire, j'ai eu l'occasion de disséquer un eunuque de 24 à 25 ans, dont la taille était de 2 mètres. Cette étude m'a permis de constater les faits suivants :

Le crâne est bien conformé, malgré un prognathisme maxillaire et dentaire très prononcé. Le bassin est très étroit, presque atro-

phié. Les trous ovales, énormes, ne laissent entre eux qu'une symphyse pubienne étroite. Les os longs sont tous excessivement grêles et ne présentent pas les arêtes destinées aux insertions musculaires. L'humérus est relativement court (0 m. 37). Le radius et le cubitus sont longs et faibles. Les métacarpiens et les phalanges sont d'une dimension longitudinale exagérée, très minces et constituent une main longue, étroite, presque simienne. Le fémur, très faible, n'offre presque pas de courbure. Le tibia et le péroné, tous deux grêles, sont d'une longueur (0 m. 44 et 0 m. 47) disproportionnée à la hauteur du sujet. Les métatarsiens et les phalanges du pied sont longs et minces comme ceux de la main.

L'accroissement insolite de la longueur des membres a donc atteint surtout les membres inférieurs. Ce fait, que j'ai pu vérifier sur un grand nombre d'eunuques vivants, correspond entièrement à ce qu'on observe chez les animaux châtrés.

Séance du 13 *avril* 1896. — Les *températures* animales dans les problèmes de l'évolution, par M. Quinton. La *température* qui préside aux réactions chimiques de la vie relève de deux facteurs : 1° la *température* du milieu ambiant ; 2° le pouvoir calorifique propre à l'animal. La *température* du milieu ambiant est, dans cette matière, d'une importance telle que les lignes isocrymes ou du plus grand froid se confondent avec les lignes de répartition des espèces sur le globe. Très élevée aux époques les plus anciennes, la *température* du globe a été toujours en décroissant et les premiers animaux vivaient par de hautes *températures* qu'ils recevaient du milieu. Mais à mesure que la *température* tombait, le pouvoir calorifique apparaissait. Ce pouvoir calorifique, fonction du refroidissement, a déterminé, avec les *températures* animales, l'ordre d'apparition des espèces.

Séance du 20 *avril.* — Un cas de parasitisme passager du *glyciphagus* domesticus de Geer. La présente note a trait à deux maisons de Barfleur qui furent envahies par le *glyciphagus* domesticus et rendues inhabitables par la multiplication inouïe de cet acarien, commun en France, surtout dans les établissements où des débris organiques sont habituellement accumulés.

Ces maisons, toujours d'une absolue propreté, avaient été infestées par une domestique venue de Cherbourg chez des parents habitant lesdites maisons, après avoir été renvoyée de sa place parce que sa tête était couverte d'une telle quantité de *glyciphages* qu'elle ne pouvait la secouer sans répandre sur ses vêtements une abondante poudre blanche formée par les acariens.

Les deux immeubles furent totalement débarrassés de leurs parasites par les vapeurs d'acide sulfureux, tandis que la jeune domestique et les membres de sa famille, qu'elle avait infestés, furent également et promptement débarrassés de leurs acariens par des lotions à l'eau de Cologne et à la liqueur de Van Swieten. Les effets de ce parasitisme avaient, d'ailleurs, été bénins : ils se bornaient à des démangeaisons assez faibles et à une sensation de fourmillement causée par le contact des pattes et des chélicères en pince didactyle de l'acarien.

Comment les *glyciphages* étaient-ils arrivés sur la tête de cette jeune fille ? Avant de servir chez ses derniers maîtres, elle avait été employée pendant huit ans dans une charcuterie. Or, il est presque impossible que, dans un établissement de ce genre, si bien tenu qu'il soit, les *glyciphages* ne soient pas plus ou moins abondants. C'est donc vraisemblablement là qu'il faut chercher la cause de la localisation singulière qu'ils ont momentanément présentée.

— Adaptation spontanée des *muscles* aux changements de leurs fonctions, par M. Joachimsthal. On sait que M. Marey a constaté expérimentalement sur le lapin que, si un *muscle* s'attache à l'extrémité d'un long bras de levier, sa fibre rouge est longue, tandis que si le bras de levier a été raccourci (résection du calcanéum par exemple), sa fibre rouge diminue de longueur, tandis que le tendon, au contraire, s'allonge.

J'ai repris, sur le chat, les expériences de M. Marey et les résultats que j'ai obtenus ont non seulement confirmé ses observations, mais encore elles m'ont montré une augmentation de volume du tendon.

De plus le hasard m'a fourni l'occasion d'observer un cas pathologique également confirmatif de ces faits. Il s'agissait d'un cas de pied bot congénital chez une jeune fille de 18 ans qui, dans sa première enfance, avait été traitée au moyen d'appareils de redressement. Le traitement avait été si efficace qu'on ne constatait plus aucune différence entre les deux pieds ; la fonction du membre était parfaite ; il existait cependant une atrophie frappante du mollet. En examinant cette jeune fille, je constatai que, sous un relief de la peau, doublé d'une pelote de graisse, on sentait le calcanéum très raccourci et réduit à un bras de levier si court que le *muscle* s'était modifié dans sa forme. Celui-ci à son tour était tellement raccourci qu'il n'occupait plus guère qu'un tiers ou un quart de la longueur de la jambe, à la partie supérieure de laquelle il formait

une forte proéminence, tandis que le reste, réduit à l'état de tendon, donnait l'impression d'une atrophie très prononcée du *muscle*.

— Influence des courants induits sur l'orientation des *bactéries* vivantes, par M. L. Lortet. Les bactéries vivantes, se présentant sous la forme de bacilles mobiles, sont très sensibles à l'action des courants induits. Elles sont les seuls êtres organisés qui jouissent de la propriété de s'orienter sous l'influence desdits courants et elles s'orientent même immédiatement dans le sens du courant.

Cette propriété des *bactéries* n'est pas physique seulement, mais elle est bien en rapport direct avec la vitalité de leur protoplasma. En effet, dès qu'un liquide antiseptique a immobilisé ou fait périr ces *bactéries*, l'influence de l'électricité devient nulle.

Séance du 27 *avril*. — Œdème maculaire ou périfovéal de la *rétine*, par M. J.-P. Nuel. Cet œdème se produit fréquemment dans toutes sortes d'irritations du fond de l'œil : rétinites, rétino-choroïdites, cyclites traumatiques ou non : suppurations commençantes de l'œil, œdèmes par stase, embolie de l'artère centrale, etc. Dans des cas particuliers, on en reconnaît l'existence à l'ophtalmoscope, sous la forme d'un trouble grisâtre, diffus ou rayonné de la région périfovéale.

Anatomiquement, on constate une forte infiltration, par exsudat séreux, de la couche de Henle, qui peut ainsi acquérir le quadruple et plus de son épaisseur normale. L'exsudat dissocie les fibres constituantes, tantôt en les isolant une à une, tantôt en les ramassant en faisceaux séparés par de grandes lacunes. D'autres fois, les fibres forment un réseau dont les mailles sont remplies par un liquide clair. Ce dernier peut aussi être farci de petits globules de fibrine d'égale grosseur, signe d'une nature plus plastique (inflammatoire) de l'œdème. La figure stellaire, visible à l'ophtalmoscope autour de la fovea des yeux brightiques, n'est qu'une modalité de cette dernière forme.

Cet œdème peut disparaître sans laisser de troubles fonctionnels bien graves. Il peut aussi se prononcer davantage ; alors, une conséquence très fréquente est un décollement rétinien dont la fovea est le centre et qui dans des cas excessifs peut s'étendre à toute la membrane.

L'œdème périfovéal et ses conséquences mécaniques, notamment le décollement rétinien, jouent un rôle important dans une foule de maladies du fond de l'œil. Très souvent, c'est là le facteur principal de l'abolition de la fonction visuelle.

— Détermination, par une méthode photométrique nouvelle, des lois de la *sensibilité lumineuse* aux noirs et aux gris, par M. Ch. Henry. On s'est occupé jusqu'ici de la *sensibilité lumineuse* dans le cas de la vision d'un objet lumineux sur fond noir, mais on a négligé de rechercher les lois de la *sensibilité* aux noirs et aux gris

Ces lois, que de nouvelles recherches m'ont permis d'établir, sont les suivantes : 1° le minimum perceptible de teinte varie proportionnellement à l'éclairage ; 2° le minimum perceptible de teinte diminue quand l'œil s'est adapté préalablement aux teintes claires. C'est le contraire de ce qui se passe dans le cas d'un objet lumineux sur fond noir ; 3° cette plus petite différence perceptible diminue également, mais très peu et dans des limites très étroites de temps (1 minute à 10 minutes), proportionnellement au séjour préalable de l'œil dans l'obscurité. Dans le cas d'un objet lumineux sur fond noir, la loi est différente.

En somme, pratiquement, pour percevoir le mieux les détails les plus délicats, il faut observer à un éclairage moyen et adapter préalablement son œil à des teintes claires.

Séance du 4 mai. — Recherches sur la *sérothérapie* de l'infection urinaire, par MM. Albarran et Mosny. On sait que la *sérothérapie* peut être employée pour combattre une infection déjà développée ou pour la prévenir. L'infection urinaire a ceci de particulier que, dans un grand nombre de cas, on peut prévoir qu'une manœuvre chirurgicale aura de grandes chances de déterminer, chez un individu dont l'infection est localisée dans les voies urinaires, des accidents généraux susceptibles de revêtir une haute gravité. Par suite, la *sérothérapie* de l'infection urinaire pourra être utilisée non seulement dans le but de combattre une infection déjà développée, mais encore pour prévenir son éclosion presque certaine.

Nous avons donc cherché à utiliser le sérum sanguin des animaux vaccinés contre le bactérium coli commun pour prévenir et guérir l'infection urinaire que les travaux de l'un de nous ont démontrée être presque toujours due à l'action de ce bactérium.

Dans cette première note, nous exposons les résultats de nos expériences concernant la *sérothérapie* de la septicémie colibacillaire expérimentale.

Nous avons essayé trois méthodes vaccinales : 1° les inoculations répétées et progressivement croissantes de cultures virulentes du bactérium coli ; 2° les inoculations répétées et progressivement croissantes de toxines obtenues en filtrant la macération des organes

d'animaux morts d'infection colibacillaire ; 3° enfin, les inoculations alternantes de ces filtrats et de cultures virulentes.

C'est cette dernière méthode qui nous a permis d'obtenir chez les animaux l'immunité la plus solide.

Nous avons étudié le sérum des animaux ainsi vaccinés au double point de vue de son pouvoir préventif et de son pouvoir curateur.

L'inoculation de ce sérum immunise le cobaye à la dose de 1/20 de centimètre cube contre la dose mortelle de culture inoculée vingt-quatre heures après. Un cobaye, vacciné avec 1/4 de centimètre cube de ce sérum, a résisté à l'inoculation de vingt fois la dose mortelle faite vingt-quatre heures après.

Nous avons inoculé simultanément la culture virulente et le sérum préventif : le mélange de la dose mortelle de cette culture avec une goutte de ce sérum a suffi pour empêcher l'animal de succomber.

Le pouvoir curateur de ce sérum n'est pas moins considérable que son pouvoir préventif ; les cobayes infectés avec deux fois la dose de culture mortelle pour les témoins survivaient, lorsque, deux heures après l'inoculation infectante, ils recevaient 2 centimètres cubes de sérum curateur.

Nos expériences ont porté sur 250 cobayes, 40 lapins et 6 chiens ; les propriétés immunisantes et curatrices de ce sérum (dont nous avons au préalable essayé l'innocuité) s'étant montrées très élevées chez des animaux aussi différents, nous nous sommes crus autorisés à l'employer chez l'homme. Nous ferons connaître ultérieurement les résultats obtenus.

— *Hématozoaire* du paludisme, par M. Laveran.

J'ai eu fréquemment l'occasion d'examiner des malades qui avaient contracté la fièvre palustre au Tonkin, au Dahomey, au Sénégal ou à Madagascar, et j'ai retrouvé dans le sang de ces malades l'*hématozoaire* que j'ai décrit en 1880.

Quelques observateurs ont émis l'hypothèse que les fièvres graves des pays intertropicaux étaient dues à des parasites spéciaux; il n'en est rien. Le parasite du paludisme a, il est vrai, dans certains pays comme à Madagascar, une activité bien plus grande que dans les climats tempérés, mais les modifications inhérentes à la différence des milieux suffisent à l'expliquer. La virulence des microbes varie beaucoup avec les milieux de culture, les plantes et les animaux des tropiques dégénèrent le plus souvent quand on les transporte dans nos climats.

J'ai trouvé dans le sang des malades revenant de Madagascar des

corps amiboïdes nombreux et d'un volume supérieur à la moyenne, ce qui est une condition éminemment favorable à la production des accidents pernicieux. Mais je n'ai pas constaté les différences qui ont été décrites par un certain nombre d'auteurs entre les parasites de la tierce, de la quarte et des fièvres irrégulières.

Le fait que le parasite du paludisme existe, avec les mêmes formes, dans tous les pays, constitue un très bon argument en faveur de l'unicité du paludisme, attestée d'ailleurs par la clinique et l'anatomie pathologique; s'il y avait plusieurs espèces de parasites, on trouverait vraisemblablement des localités dans lesquelles une de ces espèces règnerait à l'exclusion des autres.

— Fermentation de l'*acide urique* par les microorganismes, par M. E. Gérard. La série d'expériences que je viens d'entreprendre sur ce sujet m'a montré que l'*acide urique* se décompose, par l'action des microorganismes, en urée et carbonate d'ammoniaque. Il est très probable que l'urée, principal produit formé, subit ultérieurement l'action d'un microbe urophage pour s'hydrater et donner du carbonate d'ammoniaque. Ce qui semble l'indiquer, c'est la variation dans la quantité des produits de l'action biochimique, variation qui tient à des cultures impures.

Il se pourrait que la décomposition de *l'acide urique* fût une hydratation de la molécule et qu'il fût possible de démontrer la formation d'acide tartronique, mais je ne puis l'affirmer avant de nouvelles recherches.

— *Photographie* de la rétine, par M. V. Guinkoff. Après de nombreux essais institués dans le but de fixer l'image rétinienne par la *photographie*, je suis parvenu, à l'aide d'un appareil spécial et grâce à un moyen d'éclairage approprié, à prendre divers clichés de la rétine. La pose moyenne a été de deux secondes environ. La fatigue pour le sujet n'a pas été supérieure à celle que provoque un examen à l'ophtalmoscope. J'ai pu m'en rendre compte d'une façon très nette, en opérant sur moi même.

Séance du 11 mai. — Effets produits sur certains animaux par les toxines et les antitoxines de la diphtérie et du tétanos injectées dans le *rectum*, par M. P. Gibier. Il a été fait récemment mention de ce détail curieux que, dans certaines parties de l'Inde, les habitants empoisonnent le bétail de ceux dont ils désirent tirer vengeance, avec du venin de serpent administré de la façon suivante : des morceaux de chiffon imprégnés de ce venin sont introduits de force, à l'aide d'un bâton, dans le *rectum* des animaux qu'ils veu-

lent détruire. A ce propos, j'ai entrepris quelques recherches dont voici les résultats : *a*) Chez le lapin, le chien et le cobaye tout au moins, l'injection rectale de doses relativement massives de toxines diphtéritique ou tétanique n'est suivie d'aucun effet apparent; *b*) l'injection rectale des mêmes doses fortes de toxines, répétée un grand nombre de fois, ne produit pas le moindre degré d'immunité à l'égard de la toxine ainsi injectée; *c*) l'injection rectale de doses d'antitoxines diphtéritique et tétanique, mille fois plus volumineuse que l'injection sous-cutanée préventive, est impuissante à prévenir la mort produite par une dose minima de toxines de la diphtérie ou du tétanos; *d*) la muqueuse rectale retient les principes des toxines et des antitoxines, si elle ne les détruit pas. Dans le cas où elle permettrait l'absorption, il faudrait admettre que ces substances, transportées par le système porte jusqu'au foie, sont détruites par cet organe.

— Formation par le *foie* d'une substance anticoagulante, par M. C. Delezenne. Divers expérimentateurs ont établi que la peptone ou plus exactement les propeptones n'agissent pas par elles-mêmes pour rendre le sang incoagulable, mais que vraisemblablement elles provoquent dans l'organisme la formation d'une autre substance, seule douée de propriétés anticoagulantes (Fano, Grosjean, etc.). Plus récemment Gley et Pachon ont dit qu'après la ligature des lymphatiques du foie, la peptone ne produit plus son action anticoagulante sur le sang. Starling a contesté depuis lors les effets de la ligature des lymphatiques et a vu que, même après la ligature simultanée des lymphatiques du *foie* et du canal cholédoque, la peptone agissait encore. De mon côté, j'ai entrepris sur le chien diverses expériences, afin de déterminer l'organe dans lequel a lieu la formation de cette substance anticoagulante, ainsi que son mécanisme.

Les résultats que j'ai obtenus montrent : 1° que lorsqu'on fait circuler à travers le *foie* isolé une solution de peptone, il se produit dans cet organe une substance capable de suspendre la coagulation du sang; 2° que le *foie* semble être le seul organe formateur de cette substance anticoagulante; 3° que le principe anticoagulant n'est autre, selon toutes probabilités, que la peptone modifiée par le *foie*.

VARIÉTÉS

Hospice de la Salpêtrière.

Le Dr Auguste Voisin a repris ses conférences cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, le jeudi 28 mai, à 10 heures du matin et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

— Les concours pour la nomination à trois places de médecin et à deux places de chirurgien des hôpitaux se sont terminés par la nomination de MM. Jeanselme, Florand et Jacquet pour la médecine, et de MM. Lyot et Arrou pour la chirurgie.

— La réunion annuelle de la Société ophtalmologique de Heidelberg aura lieu dans cette ville du 5 au 8 août prochain.

— Le Comité d'organisation du douzième congrès d'organisation des sciences médicales (1897), tenant compte des observations présentées au sujet de l'emploi des langues pour les communications et les discussions dans les sections, a décidé que la langue anglaise serait admise au même titre que le français, l'allemand et le russe.

Association de la Presse médicale française.

Le 1er mai a eu lieu le trente-deuxième dîner de l'Association de la Presse médicale française, sous la présidence de M. le professeur Cornil. 25 personnes y assistaient.

M. le Dr Sorel (du Havre), représentant *La Normandie médicale* (de Rouen), et M. le Dr Thouvenaint (de Paris), rédacteur en chef de la *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, ont été élus membres de l'Association. — Sont nommés rapporteurs des candidatures : Drs Déléage (*Revue internationale de Thérapeutique et de Pharmacologie*), De Lavarenne (*Presse médicale*), Lévy (*Revue de Polytechnique*), MM. Chervin, Bardet et Olivier.

Le président a reçu de Russie une lettre de remerciement du secrétaire du Comité central du Congrès international de Moscou (1897). — Le *Comité national français d'Initiative et de Propagande* a été définitivement constitué (voir la circulaire ci-jointe) ; il fonctionnera à partir du 15 mai prochain.

La Commission du cinquantenaire de l'Anesthésie s'occupe activement de la préparation de cette manifestation scientifique et humanitaire.

Comité national français d'Initiative et de Propagande du Congrès international de Médecine de Moscou.

(7/19-14/26 août 1897) (1).

A la réunion du 1er mai dernier de l'Association de la Presse médicale, il a été décidé ce qui suit :

I. — Par les soins de l'Association de la Presse médicale, un Comité est institué sous la dénomination de : *Comité national français d'Initiative et de Propagande du Congrès international de Médecine de Moscou en* 1897.

Ce Comité a pour mission de mettre tout en œuvre pour assurer la participation de la France au Congrès de Moscou.

II. — Sont nommés membres de ce Comité : 1° MM. les Doyens de toutes les facultés de Médecine de France ; 2° M. le Président de l'Académie de Médecine ; 3° Tous les membres de l'Association de la Presse médicale, présents à la réunion du 1er mai, MM. Blondel, Bardet, Bérillon, Bilhaut, Butte, Cézilly, Chervin, Chevallereau, Cornil, Delafosse, De Ranse, Doléris, Fournier, Gilles de la Tourette, Gourrichon, Gouguenheim, Gautier, Guelliot, Janicot, Leblond, Lutaud, Olivier, Natier, Valude, Baudouin (Marcel).

III. — Le Bureau du Comité, composé de M. le professeur Cornil, président, de MM. Ranse et Cézilly, syndics, Marcel Baudouin, secrétaire, est chargé d'organiser la publicité nécessaire dans notre pays, de centraliser les cotisations, de s'entendre avec les Compagnies de chemins de fer et les Sociétés de voyages pour le transport des congressistes, etc. (2).

IV. Toutes les communications relatives aux travaux de ce Comité et toutes demandes de renseignements doivent être adressées à M. le Dr Marcel Baudouin, à l'Institut de Bibliographie scientifique, 14, boulevard Saint-Germain, Paris.

---

(1) Se souvenir que le calendrier russe est le calendrier julien et qu'il est en retard de douze jours sur le nôtre ou calendrier grégorien. — En conséquence, le Congrès commencera le 19 août, date française.

(2) Les médecins qui désirent voyager en Russie ont intérêt à apprendre à l'avance au moins les lettres de l'alphabet russe, pour pouvoir se servir des dictionnaires, se diriger dans les villes, lire le nom des rues, etc. : ce qui n'est pas aussi difficile que l'on se l'imagine. Au Secrétariat général de l'Association on trouvera d'ailleurs tous les renseignements désirables à ce sujet (méthodes de langues, grammaires, dictionnaires, etc.).

BIBLIOGRAPHIE

Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1894-1895), par F. Raymond, professeur de clinique des maladies nerveuses, recueillies et publiées par MM. Ricklin et A. Souques, 1re série, 1896, Oct. Doin, éditeur. — M. le professeur Raymond a réuni, dans un volume, les leçons doctrinales du vendredi, professées dans la chaire de la Salpêtrière, pendant l'année scolaire 1894-1895. C'est là une première série.

Elles sont précédées d'une sorte d'introduction à l'étude de la pathologie nerveuse dans les chapitres consacrés à : l'œuvre d'un homme et l'œuvre d'une époque.

Après une leçon d'ouverture, d'un beau souffle, où sont retracées la carrière médicale et la méthode de Charcot, M. le professeur Raymond s'est plu à étudier l'œuvre médicale de son illustre prédécesseur, considéré surtout comme neuro-pathologiste. Il s'attache particulièrement aux travaux de Charcot touchant les localisations cérébrales, l'hystérie, l'hypnotisme. L'œuvre d'une époque fait apparaître tous les progrès de la neuro-pathologie, depuis la découverte de Charles Bell (1811) jusqu'aux recherches tout actuelles. La structure fine des centres nerveux, d'après les travaux les plus récents, se trouve exposée, avec la critique des nouveaux résultats.

Toutes ces pages offrent un grand intérêt historique et philosophique. Elles montrent comment s'est constituée la neuro-pathologie, grâce aux efforts convergents des anatomistes, des physiologistes, des embryologistes, mais surtout des cliniciens et des anatomo-pathologistes.

Les leçons elles-mêmes embrassent un vaste champ de recherches : affections des nerfs périphériques, affections organiques de l'axe encéphalo-médullaire, affections dynamiques, se trouvent tour à tour exposées dans ces études dont la plupart constituent en réalité de véritables mémoires originaux. Quelques-unes se contentent de mettre une question au point. A côté de l'exposé des discussions qu'elle soulève, on est heureux de trouver l'opinion du professeur Raymond.

L'anatomie et la physiologie sont les bases auxquelles revient l'auteur pour fournir telle explication, appuyer telle déduction. La bibliographie toujours complète met en valeur les faits observés,

souvent fort rares. Il est des leçons de pure doctrine, telles celles sur l'hérédité en pathologie nerveuse. La thérapeutique, qui n'est jamais négligée, passe parfois au premier plan, comme dans les leçons sur l'étiologie et le traitement de l'épilepsie bravais-jacksonienne.

L'exposé succinct de ces leçons mettra en lumière toute leur importance.

La première concerne un cas unique de paralysie bilatérale du deltoïde, sans participation des muscles grand dentelé et sous-épineux, avec hypoesthésie symétrique et bilatérale dans la zone d'innervation cutanée des nerfs circonflexes, et réaction partielle de dégénérescence des muscles deltoïdes.

La paralysie résulte de la distension et de l'élongation des deux nerfs circonflexes, sous l'influence de l'attitude vicieuse et forcée des membres supérieurs ; le malade avait, en effet, l'habitude de dormir les mains jointes derrière la nuque. Mais pourquoi cette paralysie n'est-elle pas fréquente ? M. le professeur Raymond l'explique par une distinction fondée sur des recherches anatomiques : le nerf circonflexe est sinueux ou rectiligne. Dans ce dernier cas, il est facilement distendu et comprimé, dans la position prise par le malade, sur la face antérieure et sur le bord inférieur du muscle sous-scapulaire, ainsi que sur le col de l'humérus.

Les leçons suivantes sont consacrées à l'histoire des paralysies du plexus brachial. L occasion de ces leçons est un cas de compression hémorrhagique autour de la portion rétroclaviculaire du plexus brachial, par rupture d'une branche vasculaire, chez un malade de 62 ans, grand athéromateux. M. Raymond insiste sur une remarque clinique importante : c'est l'élévation de l'épaule du côté paralysé, résultat de la contracture du trapèze correspondant. Un deuxième fait concerne une paralysie radiculaire sensitive, par lésion intra-rachidienne, intradurale, intéressant les racines postérieures des nerfs du plexus brachial. Le processus initial paraît être une hémi-pachyméningite postérieure. Entre ces deux exemples qui font contraste, est abordée l'étude générale des paralysies du plexus brachial. Une large place est accordée, à juste titre, aux paralysies proprement dites du plexus brachial. par lésion occupant le niveau même du plexus. Car s'il n'y a pas de différences essentielles, quant à la symptomatologie, entre la paralysie totale du plexus brachial proprement dit et la paralysie radiculaire totale, il n'en est plus de même lorsque ces deux variétés se présentent sous la forme partielle. Il y a donc grand intérêt clinique à les distinguer.

Vient ensuite l'histoire des affections de la queue de cheval. Deux exemples superposables en font ressortir le tableau clinique. Il est caractérisé par l'association de symptômes, les uns de cause centrale, les autres de cause périphérique. Une malade présente, par exemple, en même temps qu'une eschare sacrée unilatérale, que des troubles ano-vésicaux, une atrophie unilatérale des muscles de la jambe et du pied, prédominante dans le domaine d'innervation du nerf sciatique poplité externe, accompagnée des signes de la réaction de dégénérescence. En outre, il existe de l'anesthésie du bord inférieur du pied gauche, du périnée, de la fesse et de la vulve de ce même côté gauche, de l'urèthre, de la vessie et du rectum' anesthésie en somme à distribution bien définie et douloureuse. Fait intéressant, le quadriceps crural est le siège d'une contracture, accompagnée de secousses convulsives, expression de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Les observations sont le point de départ d'un exposé complet du sujet, au point de vue pathologique. Ce chapitre, qui n'existe qu'à l'état embryonnaire dans quelques traités didactiques de neuropathologie, passé parfois même sous silence, est traité par M. le professeur Raymond avec les développements qui mettent la question au point. Au point de vue anatomique, l'auteur rapporte la limite supérieure du cône terminal un peu au-dessus de l'émergence des 4e et 5e paires sacrées. Il fixe avec soin le diagnostic topographique si important au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Un fait observé ultérieurement, se résumant en une paralysie de la vessie et du rectum avec anesthésie localisée à la verge, au scrotum, au périnée, à la marge de l'anus, à la région cruro-fessière, permet de porter le diagnostic d'hématomyélie du cône terminal.

La syringomyélie, avec son polymorphisme clinique, fournit ensuite le sujet de deux leçons. Elle réalise dans une observation le syndrome de Brown-Séquard. A propos d'une syringomyélie avec hémiatrophie linguale, inégalité pupillaire, nystagmus, troubles de la déglutition et de la phonation, M. Raymond décrit, d'autre part, le syndrome bulbo-protubérantiel de cette maladie.

Dans le même domaine protubérantiel, des artérites infectieuses, liées à la rougeole, réalisent le syndrome : opthalmoplégie externe bilatérale et hémiplégie droite.

Une variété particulière de paralysie alterne : hémiplégie droite

associée avec une paralysie du moteur oculaire externe gauche est mise en relief par l'exposé des principaux types de paralysie alterne.

Puis viennent deux leçons sur la sclérose latérale amyotrophique où est défendue avec chaleur l'opinion de Nonne, d'une malformation congénitale de la zone motrice corticale ;

Un cas de paralysie labio-glosso-laryngée apoplectiforme d'origine bulbaire ;

Deux cas de paralysie pseudo-bulbaire d'origine corticale. L'auteur insiste sur la contradiction frappante, la sorte de paradoxe entre l'absence de parésie dans les mouvements simples, et l'impuissance fonctionnelle dans les mouvements complexes et coordonnés.

L'étude de deux cas familiaux de paraplégie spasmodique infantile permet au professeur Raymond d'établir à nouveau les relations des affections spasmo-paralytiques avec le tabes spasmodique de l'adulte, et les rapports de ces affections avec la dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux, et le conduit à exposer ses idées sur l'hérédité en pathologie nerveuse.Par l'hérédité nerveuse il entend : « l'aptitude à faire éclore des affections nerveuses, conférées à un organisme vicié, par des générateurs placés dans les mêmes conditions d'hérédité ou soumis à certaines influences pouvant agir sur le système nerveux. » Il se rallie à la théorie tératologique de l'hérédité morbide, qui permet de comprendre non seulement la dissemblance dans l'hérédité, mais aussi l'absence d'hérédité.

Convaincu de l'association nécessaire de la neuropathologie et de la psychiatrie, qui sont les deux branches du même tronc, se complètent et s'éclairent mutuellement, le professeur Raymond aborde ensuite l'étude des myoclonies. A l'exemple de Ziehen, il englobe sous un même nom générique les affections qui ont pour trait commun des mouvements convulsifs cliniques : le paramyoclonus multiplex, la chorée électrique, la maladie des tics. Du paramyoclonus il détache une forme intéressante, le paramyoclonus symptomatique d'affection médullaire.

Les dernières leçons, fort remarquables, sont consacrées aux délires ambulatoires ou fugues qui peuvent se présenter de manières différentes,chez trois catégories de malades : les épileptiques, les hystériques et les dégénérés ou les psychasthéniques. Le diagnostic différentiel de ces trois variétés de fugues, leur traitement général et leur signification au point de vue de la médecine légale, fournissent deux chapitres très instructifs.

Tel est ce livre si riche en documents originaux, en idées personnelles. Histoire, philosophie et thérapeutique se trouvent associées et donnent leur attrait particulier à cet enseignement clinique de neuro-pathologie et de psychiatrie. Ces leçons sont remarquables par la précision de la pensée, la simplicité du style. Dédiées à la mémoire de Charcot, elles font honneur à M. le professeur Raymond et à la Salpêtrière.

103 figures dans le texte et deux planches en couleur, dues au talent de MM. Vincent et Moreau-Vauthier, rehaussent l'intérêt artistique de cet ouvrage, d'une impression très soignée.

LÉOPOLD LÉVI.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR L'ALTITUDE, par le Dr G. LAUTH (*O. Doin. éditeur, Paris*, 1896). Les livres sur le traitement de la tuberculose se succèdent. N'est ce pas dire que le sujet est intéressant et loin d'être épuisé? L'ouvrage du Dr Lauth a un grand cachet d'originalité; il est tout à fait personnel. L'auteur nous raconte ce qu'il a vu, ce qu'il a fait, et ce qu'il pense du traitement des tuberculeux. Ecrit dans un style clair, ce livre contient, outre une étude très intéressante du climat d'altitude, des chapitres sur le traitement hygiénique très bien pensés. On remarquera surtout que l'auteur, qui ne cache pas son admiration pour la grande nature et les paysages grandioses, ne s'est pas laissé entraîner à faire de l'altitude le traitement par excellence de la tuberculose. L'influence climatérique est secondaire; il ne faut pas oublier que les tuberculeux guérissent aussi bien au bord de la mer, dans les pays chauds, à la plaine qu'à l'altitude; aucun de ces climats ne saurait prétendre à une vertu curatrice spéciale. Ils ne peuvent que convenir plus ou moins bien aux divers tempéraments et s'adresser dans quelques cas à des symptômes spéciaux. C'est ce qui ressort avec évidence de cet ouvrage, qui se recommande avant tout par une grande justesse d'observation, une impartialité et une franchise scientifique dont on ne saurait trop féliciter l'auteur.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 176

(1896, vol. 1)

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.
7e série, 1878 à 1893 : 32 vol.

ST

